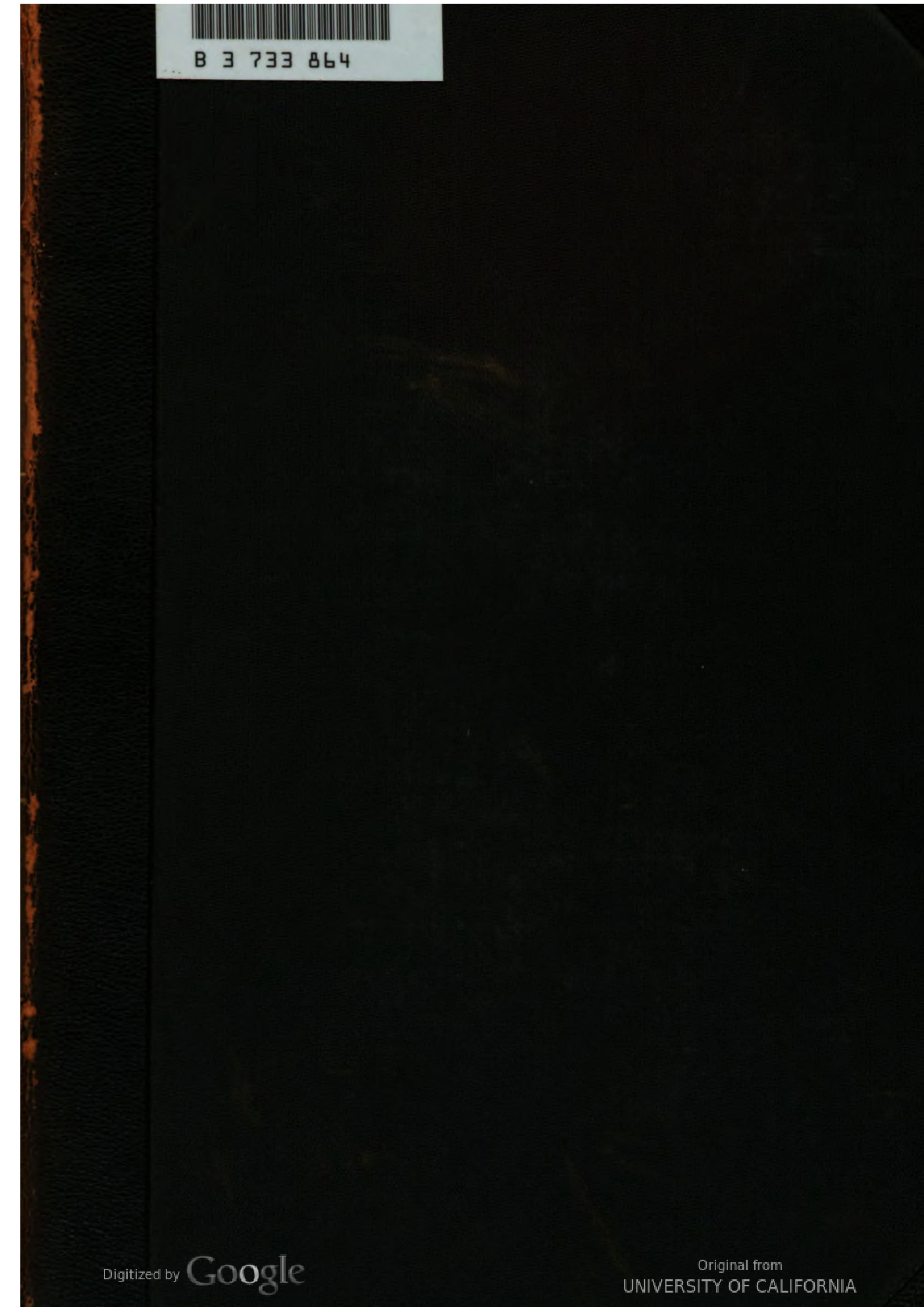
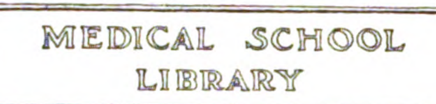
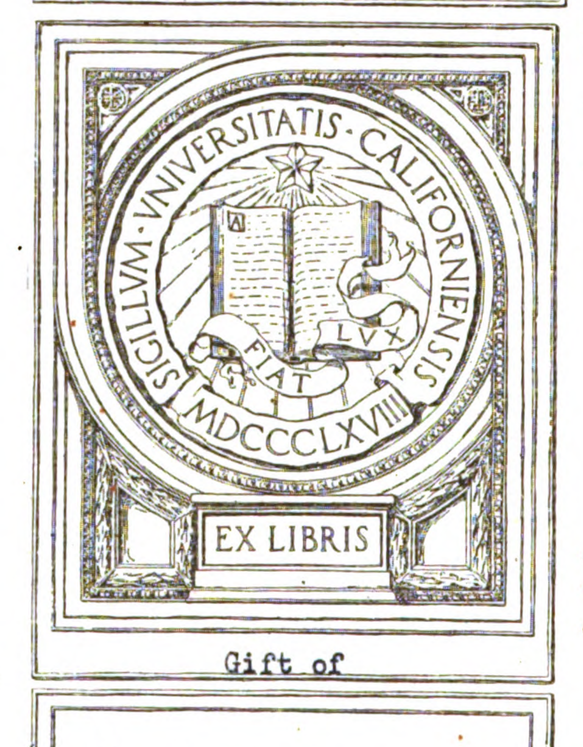

B 3 733 864


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS




Digitized by Google

JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

San.-Rat B. ASCHER-Berlin, Prof. AUDENINO-Turin, Dr. W. BAUMANN-Essen, Dr. S. BENDIX, Geh.-Rat Prof. BERNHARDT-Berlin, Prof. BOEDEKER-Schlachtensee, Dr. LUDWIG BORCHARDT-Berlin, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Dalldorf, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. E. BRUCK-Breslau, Prof. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Geh.-Rat Prof. CRAMER-Göttingen, Hofrat Dr. DETERMANN-Freiburg-St. Blasien, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. EDWARD FLATAU-Warschau, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Priv.-Doz. Dr. FORSTER-Berlin, Dr. W. FRANKFURTHER-Berlin, Dr. W. FÜRSTENHEIM-Michelstadt, Dr. HEINRICH DI GASPERO-Graz, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Dr. KAROL HELBICH-Prag, Prof. HENNEBERG-Berlin, Dr. A. HIRSCHFELD-Berlin, Priv.-Doz. Dr. K. HUDOVERNIG-Budapest, Prof. F. JAMIN-Erlangen, Dr. O. KALISCHER-Berlin, San.-Rat Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. L. M. KÖTSCHER-Hubertusburg, Prof. Dr. F. KRAMER-Berlin, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Dr. ARNOLD KUTZINSKI-Berlin, Prof. H. LORENZ-Graz, AUGUSTE LOTZ-Berlin, Dr. OTTO MAAS-Buch, Prof. L. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Dr. MEYER-LIERHEIM-Berlin, Prof. L. MINOR-Moskau, WALTER MISCH-Berlin, Prof. EDUARD MÜLLER-Marburg, Dr. A. MÜNZER-Schlachtensee, Dr. NEIDING-Berlin, Prof. G. F. NICOLAI-Berlin, Dr. A. PELZ-Königsberg, Dr. G. PERITZ-Berlin, Prof. A. PICK-Prag, Dr. RICHTER-Hamm, Prof. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. B. SAALER-Schlachtensee, Prof. W. SEIFFER-Berlin, Prof. P. SILEX-Berlin, Dr. TEOFIL SIMCHOWICZ-Warschau, Priv.-Doz. Dr. EINAR SJÖVALL-Lund, Dr. W. SOSSINKA-Scheibe-Glatz, Priv.-Doz. Dr. W. SPIELMEYER-Freiburg i. Br., Dr. STÄRKE-Huister-Heide, Dr. HELENEFRIEDERIKE STELZNER-Berlin-Charlottenburg, Dr. STERLING-Warschau, Prof. H. VOGT-Breslau, Priv.-Doz. Dr. G. VOSS-Düsseldorf, Priv.-Doz. Dr. H. WIENER-Prag, Dr. M. WINDMÜLLER-Wiesbaden, Dr. H. ZIESCHÉ-Breslau

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin

redigiert von

Prof. L. Jacobsohn in Berlin.

XV. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1911.



BERLIN 1912

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.





B. Psychiatrie.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.



Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Ref.: W. Frankfurther und A. Hirschfeld.

1. Achúcarro, N., Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefässbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse durch eine neue Tannin-Silbermethode. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VII. H. 4. p. 375.
2. Derselbe, Algunos resultados histopatologicas obtenidos con el procedimiento del tanino y la plata amoniacal. Trab. del lab. de inv. biol. de la Univ. de Madrid. Dec.
3. Derselbe, Neuroglia y elementos intersticiales del cerebro impregnados por los metodos de reduccion de la plata o sus modificaciones. ibidem.
4. Ariëns Kappers, C. U., und Ketjen, J., Über Zellfärbung in Weigert-Pal-Präparaten und eine Methode zum Studium der Verhältnisse zwischen weißer und grauer Substanz im Zentralnervensystem. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 28. H. 3. p. 275.
5. Babluschinsky, J., Die Konservierung der Gehirne nach modifizierter Kaiserlingscher Methode. Neurol. Bote. (russ.) 18. 715.
6. Bériel, L., Sur la coloration des fibres nerveuses par le procédé de Loyez. Lyon médical. Vol. CXVI. p. 534. (Sitzungsbericht.)
7. Bohne, Gefrierpunktbestimmungen am menschlichen Leichengehirn. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2013.

7a. Bonfiglio, Un metodo rapido e semplice per la colorazione delle guaine mieliniche e di un speciale gruppo di prodotti di disfarcimente di esse. III. Kongress der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.

8. Cajal, S. Ramon, Les formules du procédé au nitrate d'argent réduit et leurs effets sur les parties intégrantes des neurones. Trabajos del Laborat. de investigac. biol. de Madrid. T. VII. fasc. 2. sept. 1910.
9. Cornwell, H. C. de V., Some Direct Methods of Treating Nerve Tissues. Post Graduate. XXVI. 295—300.
10. Fusari, Romeo, Sul metodo di Albert Gray per la preparazione del labirinto auditivo membranaceo. Gior. Accad. med. Torino. Anno 74. No. 4/5. p. 100—102.
11. Gilbert, W., Über Markscheidenfärbung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 28. H. 3. p. 279 u. XXXVII. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg.
12. Hucarro, N. A., Les cellules amiboïdes de la névroglie colorées par la méthode de l'argent réduit. Riv. clin. de Madrid. T. V. No. 10. p. 383.
13. Keibel, Franz, Modelle nach einem jungen menschlichen Embryo mit offener Medullarrinne und 5—6 Ursegmentpaaren. Anatom. Anzeiger. Bd. XXVIII. H. 1. p. 13—15.
14. Liesegang, Raphael Ed., Die Moellgaardsche vitale Fixation. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 17—18. p. 487.
15. Derselbe, Das Verhalten der Kanten und Ecken bei einigen Diffusionsversuchen. Zeitschr. f. Chemie und Industrie aller Kolloide. Bd. IX. H. 6.
16. Derselbe, Die Kolloidchemie der histologischen Silberfärbungen. Kolloidchemische Beihefte. 3. 1.
17. Loewe, Siegfried, Ueber die Trennung weißer und grauer Hirnsubstanz. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. II. No. 4. p. 177.

17a. Maggiore, Luigi, Di un metodo di tecnica per ottenere sezioni microscopiche sottili del cristallino. Clin. oculistica. Agosto-Settembre.

17b. Melnikow-Raswedenkow, N. F., Über den Transport anatomischer Präparate auf größere Entfernungen. Charkowsky Medicinsky Journal. Bd. 11. No. 2. Erschien auch in „Festschrift für Prof. Nikiforow", herausg. von Prof. Melnikow-Raswedenkow in Charkow.

18. Messner, E., Färbung der Nisslschen Körperchen mit Pikrokarmin. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. H. 5. p. 204.
19. Möllgaard, Holger, Die vitale Fixation des Zentralnervensystems. Über eine neue histologische Methodik und deren vorläufige Resultate. Anatom. Hefte. H. 131. Bd. 43. H. 3. p. 503.



20. Derselbe, Ueber die Verwendung der Gefriermethode für vitale Fixation des Zentralnervensystems. Anatom. Anzeiger. Bd. 39. H. 19—20. p. 532—535.
21. Odhner, Nils, Eine neue graphische Methode zur Konstruktion von Schnittserien in schräger Stellung. Anatomischer Anzeiger. XXXIX. H. 11/12. p. 273.
22. Pratti, L., Ha il nitrato d'argento azione fissativa immediata sullo neuro-fibrille? Ann. di freniat. 1910. XX. 208—213.
23. Rawitz, Bernhard, Zur Technik und Untersuchung des Zentralnervensystems der Säugetiere. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXVIII. H. 1. p. 1.
24. Reich, Z., Über Autolyse und Säure- und Laugenwirkung auf das Nervensystem. Neurol. Centralbl. p. 1214. (Sitzungsbericht.)
25. Retzius, Gustaf, Über die vitale Fixation des Nervensystems von H. Möllgaard und über die Gefriermethode im allgemeinen. Anatom. Anzeiger. Bd. 39. No. 8. p. 203—208.
25a. Derselbe, Über das Verhalten der Nervenzellen zur Biondifärbung. Biolog. Untersuch. N. F. 16. p. 62—64.
26. Ricketts, H. T., The Reduction of Methylene Blue by Nervous Tissue. In: Ricketts H. T. Contrib. to Med. Sc. Chicago. 245—256.
27. Ruppricht, Beitrag zur Spielmeyer-Methode der Markscheidenfärbung und zur Aufklebetechnik von Gefrierschnitten. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. 28. H. 3. p. 281.
28. Sabin, Florence R., Description of a Model Showing the Tracts of Fibres Medullated in a New-Born Babys Brain. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 11. No. 2. p. 113.
29. Schreiber, L., Die Bedeutung der sog. Marchi-Reaktion der Markscheiden. Nach Untersuchungen am Sehnerven. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 3. p. 386.
30. Sepp, E., Ergänzungsfärbung bei der Stölznerschen Methode. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. (russ.) **10.** 1519.
31. Spielmeyer, W., Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Berlin. J. Springer.
32. Stärcke, Aug., Paraffinmäntel zur Konservierung von Gehirnen. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XXVIII. H. 2. p. 150.
33. Stoeltzner, W., Ein neue Methode der Präparation von Gehirn-Arterien. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 6. p. 471.
34. Strecker, Friedrich, Kombination von Fixierung und Färbung. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie. Bd. XXVIII. H. 1. p. 17.
35. Stutzer, M., Die einfachste Färbemethode des Negrischen Körperchens. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 69. H. 1. p. 25.
36. Tello, F., Algunas observaciones con los rayos ultravioletas. Trab. del labor. de inv. biol. de la Univ. de Madrid. Julio.
37. Venderovič, E., Eine neue Methode zum Studium frischer Fasersystemdegenerationen im menschlichen Gehirne mit Hilfe lückenloser Schnittreihen, und über das Makrotomieren des Gehirnes am Unterwassermikrotom. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 15—16. p. 414—423 u. Revue f. Psych. (russ.) **16.** 389.

Am bemerkenswertesten erscheint, daß nach längerer Pause wieder eine Zusammenfassung der Technik des Zentralnervensystems erschienen ist. Das kleine Buch von Spielmeyer ist sehr brauchbar vor allem dadurch, daß der Autor sich nicht mit kurzen Angaben begnügt, sondern die einzelnen Manipulationen ausführlich beschreibt. Ob die Methode von Möllgaard wirklich gestattet, diese typischen Unterschiede zwischen den verschiedenen Funktionszuständen der Nervenzellen aufzufinden, kann erst eine genaue und ausgedehnte Nachuntersuchung ergeben. Immerhin wird man gegen ein gewaltsames Gefrieren bei so extremen Temperaturen Bedenken haben. Da auch seine Methode nur zu einem „Äquivalentbilde“ führen kann, so fragt es sich doch, ob man nicht bei der wesentlich einfacheren Nisslschen Methode wird bleiben können. Die Schreibersche Marchireaktion der Markscheiden gibt vielleicht einen neuen Weg, gewisse vorübergehende Veränderungen und Schädigungen namentlich toxischer Natur der Nervenfaser zu untersuchen. Allerdings fand sich die Reaktion bisher nur am Optirus, und es ist fraglich, ob sich dieselbe Erscheinung auch im Zentralnervensystem oder an den peripheren Nerven zeigt. Von Strecker sind genauere Angaben abzuwarten über seine Kombination von Fixierung und



Färbung, die bei guten Resultaten eine wesentliche Vereinfachung und Zeitersparnis darstellen würde.

Achúcarro (1) färbt zwei Tage lang in Formol fixiertes pathologisches Material 15 Minuten im Brütschrank in einer gesättigten Tanninlösung, danach 3—5 Minuten in einer Lösung von 20 ccm. Wasser plus 8 Tropfen Bielschowskyscher ammoniakalischer Silberlösung, bis die weiße Substanz braun wird. Reduzieren während 15 Minuten in 10 % Formol. Vergolden verbessert die Resultate nicht. Bindegewebe und Glia sind gefärbt.

Die Methode **Bonfiglio**'s (7a) stützt sich auf den Grundsatz der Fixierung des an das Myelin gebundenen Farbstoffes. Verf. färbt mit Toluidinblau und fixiert diese Farbe durch Ammoniummolibdat. Auf diesem Wege werden nicht nur die Myelinscheiden, sondern auch, und zwar mit denselben Nuancen, einige, selbst in Zellen eingeschlossene Zerfallsprodukte der genannten Scheiden gefärbt. (*Audenino.*)

Keibel (13) hat zwei Modelle von menschlichen Embryonen angefertigt, die die Anlage der Medullarrinne zeigen. (*A. Hirschfeld.*)

Loewe (17) empfiehlt, um graue von weißer Substanz scheiden zu können, das Gehirn zu trocknen, nachdem es durch ein Sieb hindurchgetrieben worden und auf diese Weise in kleine Stückchen zerlegt worden ist. Die getrocknete Masse wird in Ammonsulfatlösung gebracht, in der die graue Substanz untersinkt, während die weiße oben schwimmt, so daß im Scheidetrichter eine Trennung möglich wird. Einerseits wird dadurch die Mengenvergleichung von grauer und weißer Substanz in einem bestimmten Hirnteil ermöglicht, andrerseits reines Material für die chemische Untersuchung gewonnen.

Das fixierte Präparat wird in Leitungswasser ausgewaschen, dann kommt es für einige Tage in eine Mischung von 100,0 Wasser, 40,0 Glyzerin, 30,0 Natrium aceticum, Einpackung in eine dicke Schicht von Watte, die mit derselben Mischung durchtränkt ist, dann in paraffiniertes Papier (2—3 mal) und endlich in hölzerne oder Blechkiste. **Melnikow-Raswedenkow** (17b) hat mehrmals Gehirne nach diesem Verfahren transportiert. (*Heimanowitsch.*)

Messner (18) färbt, namentlich um die Präparate haltbarer zu machen, die mit Methylenblau so rasch ausblassen, die Nisslschollen mit Pikrokarmin, Fixation in Alkohol oder Formol, entweder Alkoholblocks nach Nissl oder Celloidineinbettung. Aus Wasser kamen die Schnitte für 5 Minuten in eine dünne, heiße, wässrige Lösung von Ranviers Pikrokarmin. Die überfärbten Schnitte werden in Wasser abgespült, in etwa 3 % HCl-Alkohol bis zum Blaßwerden eingelegt. Entwässern, Aufhellen in Vorharz, Einschluß in Harz. Kalte Färbung dauert 24—48 Stunden; die warme ist mehr zu empfehlen. Nisslschollen, Kernkörperchen, Kerngerüst ist rot, die etwaigen Zellbestandteile farblos, das Alterspigment gelb. Außerdem färben sich die Kerne der Zellen der Glia, das Bindegewebe und die Gefäße. Bei Chromhärtung versagt die Färbung. Besonders geeignet ist Rückenmark; bei der Großhirnrinde sind die Versuche noch nicht abgeschlossen.

Möllgaard (19) fordert von einer physiologisch-histologischen Methode, daß sie zunächst den physiologischen Prozeß unterbricht und die ihn begleitenden morphologischen Veränderungen zu dem gewünschten Zeitpunkt befestigt, d. h. das Gewebe soll „vital" fixiert werden. Außerdem darf die Methode nur die geringsten und dann immer die gleichen Veränderungen am Gewebe hervorbringen. Er glaubt, diese Forderungen erfüllen zu können, wenn er nur ein einziges Agens verwendet, und meint dieses in dem fast augenblicklichen Gefrieren bei — 40° gefunden zu haben. Geschnitten



wird bei dieser Methode bei — 20° in einer bei dieser Temperatur indifferenten Mischung von Tetrakohlenstoff und Xylol mit Alkoholzusatz in einem besonders konstruierten Mikrotom; die Schnitte werden entweder unfixiert untersucht oder fixiert und gefärbt, was nun, da man unveränderte Vergleichsobjekte besitzt, gestattet ist. Durch Kontrolluntersuchungen an Objekten wie Blutkörperchen, Mikroorganismen usw. wurde festgestellt, daß dieses rasche Gefrieren keine Strukturänderungen hervorruft, so daß sich Verf. berechtigt glaubte, auch das von ihm in den Nervenzellen dargestellte Netz für eine präformierte Struktur zu halten. Doch hat er sich (siehe unten) später vom Gegenteil überzeugen müssen. Feststellen ließ sich, daß die Nißlkörner im „vital fixierten" Präparate nicht existieren, sondern durch Alkohol hervorgerufene Kunstprodukte sind, die häufig die feineren Veränderungen in der Zelle verdecken. Mit einer aus dem Nilblau gewonnenen Base gelang es, ein Glianetz zu färben, dessen nähere Beschreibung hier zu weit führt. Eine Neurofibrillenfärbung gelang an solchen Präparaten nicht. Für die ruhende und arbeitende Nervenzelle, für Hunger und Narkose ließen sich verschiedene Änderungen in den Zellen feststellen, die den Verf. schließlich zu einer physiologischen Theorie des Gliagewebes führen, von dem er annimmt, daß es die Stoffe (sowie Stoffwechselprodukte) entfernt, die durch die Funktion der Zellen gebildet werden und andrerseits den Nervenzellen Ernährungsmaterial zuführt.

Gegen die von H. Möllgaard beschriebene vitale Fixation des Nervensystems wendet sich **Retzius** (25). Er zeigt, daß die Gefriermethode zwar für die makroskopische Betrachtung gute Dienste leistet, daß aber die feinere Struktur durch den Prozeß des Gefrierens stark beeinflußt wird. Durch die Kälte nämlich wird das Wasser aus dem Gewebe ausgetrieben, sammelt sich in den Gängen und Lakunen an und sprengt resp. erweitert sie durch Bildung von Eiskristallen. Fixiert man derartige Stücke, so tritt dies Verhalten zutage. Läßt man den Schnitt aber wieder auftauen, so geht das Wasser zum großen Teil in das Gewebe zurück, die Spalten aber bleiben noch übrig und führen so zu dem „Netzwerk" von Möllgaard, das nichts weiter ist, als ein Kunstprodukt der „vitalen Fixation". (*A. Hirschfeld.*)

Ihm schließt sich **R. Liesegang** (14) an, der auch die von Möllgaard beobachteten Strukturen für durch die Kälteeinwirkung entstandene Kunstprodukte hält. Ähnlich wie in einer homogenen Gelatinetafel auch nach dem Auftauen eine Struktur in der Gelatine zu erkennen ist, so prägt sich dies auch bei gefrorenen Gehirnstücken aus, nur daß natürlich der normale Faserlauf die sich bildende Maschenbildung beeinflußt. (*A. Hirschfeld.*)

Dagegen bemerkt **Möllgaard** (20), daß er jetzt überzeugt ist, daß das von ihm beschriebene Netzwerk ein durch das Gefrieren hervorgerufenes Kunstprodukt sei. Der Vorteil der vitalen Fixation beruhe aber darin, daß sie ein Indikator der in den Zellen geschehenen, physisch-chemischen Änderungen ist; denn sowohl die ruhende, wie auch die funktionierende Nervenzelle kann durch Färbung mit Toluidinblauchlorhydrat, die nach der Fixation einzusetzen hat, scharf und bestimmt unterscheiden, so daß sich der Physiologe und pathologische Anatom mit Vorteil dieser Methode bedienen kann. (*A. Hirschfeld.*)

Eine neue graphische Methode zur Rekonstruktion von Schnittserien in schräger Stellung gibt **Odhner** (21) an, indem er sich den zu zeichnenden Gegenstand in einem schräggestellten Klotz denkt, diesen Klotz durch ein Koordinatensystem zerlegt und dann die auf die einzelnen Koordinatennetze entfallenden Schnitte übereinander aufzeichnet und plastisch zusammenfügt. (*A. Hirschfeld.*)



Rawitz (23) empfiehlt, um in Kaiserlingscher Flüssigkeit konserviertes Hirnmaterial färben zu können, die Aufbewahrungsflüssigkeit durch eine protrahierte Behandlung mit alkoholischer Jodlösung völlig aus den Geweben zu verdrängen. Die Prozedur dauert mit dreimal erneuerter Flüssigkeit 14 Tage. Danach kommt das Objekt auf 14 Tage in Kaliumbichromat, dann während 4 Tagen in 96% und absoluten Alkohol und über Chloroform in Paraffin. Die Färbungsresultate sollen vorzüglich sein.

Es wird dann eine alkoholische Formolfuchsinlösung empfohlen, in der Schnitte 24 Stunden gefärbt und dann mit Brechweinstein-Alkohol fixiert werden. Es gelingt damit die Färbung der Nisslschollen, wo die Methylenblaumethode der anderen Konservierung wegen nicht mehr anwendbar ist. Die Gliakerne im Rückenmark treten dunkelblau gefärbt besonders scharf hervor.

Als Ersatz des alten, jetzt nicht mehr in guter Qualität erhältlichen Karmins eignen sich die Azofuchsine G und B in Mischungen mit Aluminium-Ammoniumsulfat und Pikrinsäure. Wie das Karmin sind sie keine Kernfarbstoffe.

Statt des ursprünglichen v. Giesonschen Säurefuchsins läßt sich gleichfalls Azofuchsin mit Pikrinsäure verwenden, wodurch die Präparate haltbarer werden.

Sabin (28) hat ein Modell des Gehirns eines Neugeborenen hergestellt, das die von einer Markscheide schon umgebenen Nervenfasern darstellt. Er beschreibt die einzelnen Fasersysteme und geht dabei besonders auf die Beziehung der Fasern der medialen Schleife und des roten Kerns zum Thalamus und der Form der inneren Kapsel in Beziehung zum Thalamus und zum Corpus striatum ein. (*A. Hirschfeld.*)

Schreiber (29) versteht unter Marchi-Reaktion einen Zustand der Nervenfasern, speziell des Sehnerven, bei dem die Markscheiden nach der Marchischen Methode ohne vorherigen Zerfall eine diffuse schwarze Färbung annehmen. Diese Reaktion weist auf eine Veränderung der — nicht unterbrochenen — Faser hin, die zur Umwandlung der Markscheide in einzelne Myelintropfen gewisse Beziehungen hat. Diese Reaktion fand sich aber nur an den Sehnerven solcher enukleïerter Augen, die noch nicht völlig erblindet waren. Igersheimer konnte diese Veränderung experimentell im Sehnerven durch chronische Gaben von Atoxyl oder arsensaurem Natrium erzeugen, nicht aber durch akute Vergiftung. Es handelt sich also bei der Marchireaktion der Nervenfasern um eine degenerative Veränderung des Nerven, die aber nicht auf den endgültigen Untergang der Faser hinweist. Sie ist vielleicht der Chromatolyse der Ganglienzellen analog.

Stärcke (32) weist darauf hin, daß nach längerer Formolfixierung das Gewebe die reduzierenden Eigenschaften des Formols annimmt, bzw. später wieder geringe Mengen Formol abzugeben vermag und daher Farbstoffe zu dem Leukoprodukt umwandeln kann, woraus sich die schlechte Färbbarkeit erklärt. Er empfiehlt daher, das Gehirn nur 8—14 Tage in 15 % Formalinlösung aufzuhängen, es dann in flüssiges Paraffin zu tauchen und durch rasches Drehen mit einem Mantel zu umgeben, der wasserdicht sein muß. Ein so behandeltes Gehirn verhielt sich noch nach 5 Jahren der Weigertschen und Nissl Färbung gegenüber wie ein frisches.

Eine praktische mikroskopische Technik des Nervensystems, die bis auf die neuesten Methoden durchgeführt ist, ist von **Spielmeyer** (31) erschienen. Der Autor begnügt sich nirgends mit der Anführung der Originalmethode, sondern fügt aus seiner Erfahrung Ratschläge hinzu, wie sich häufige Fehler vermeiden lassen, Methoden einfacher gestaltet werden können



usw. Gegenüber älteren Techniken enthält diese die Markscheidenfärbung am uneingebetteten, nur in Formol gehärteten Material, die Heldsche und die Merzbachersche Gliafärbung und vor allem die Methoden zur Färbung der Abbauprodukte, wie sie namentlich von Alzheimer ausgebildet worden sind. Sehr dankenswert ist auch, daß ein Kapitel über die Untersuchung der Gefäße und Hüllen des Zentralnervensystems und über die zytologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit beigefügt wurde. Zu bedauern ist nur, daß Literaturhinweise auf die Originalarbeiten fehlen, in denen die Technik von den Autoren zuerst dargestellt wurde, um so mehr, als denen doch meist Bilder beigegeben sind, die ein Urteil über die Erfolge der eignen mikrotechnischen Arbeit gestatten.

Sepp (30) empfiehlt bei der Stöltznerschen Markscheidenmethode folgendes Verfahren. 10 Minuten 50 % Lösung vom Ferrum sesquichl., danach Abspülen und mindestens 15 Minuten Weigertsches Hämatoxylin. Differenzieren in schwacher Ferrisesquichloratlösung, Auswaschen, Brunnenwasser 10—15 Minuten, bis die Gewebselemente alkalisch werden, Abspülen in destilliertem Wasser und Färben während 24 Stunden in gesättigter, wäßriger Neutralrotlösung. Danach Aq. dest, Alkohol, Ol. Bergamot, Xylol, Balsam. Nicht zu langes Verweilen in Wasser. Myelinfasern grauschwarz, Nukleinnetz der Kerne und chromatophile Zellsubstanz rosafarben auf orangegelbem Hintergrund.

(Russisch, refer. nach Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.)

Nach **Stoeltzner** (33) erhält man schöne Präparate von Gehirnarterien, indem man unter Wasser mit einer Pinzette von dem auf der Konvexität ruhenden Gehirn durch Aufwickeln und vorsichtiges Herausziehen die Arterien hervorpräpariert, wobei das Gehirn nicht wesentlich geschädigt wird. Die noch anhaftenden Fetzen der Pia lassen sich in dem Wasser leicht abziehen. Dann breitet man den Arterienbaum unter Wasser auf einer Glasplatte gut aus und läßt das Wasser verdunsten, wodurch der Arterienbaum an der Glasplatte vollständig antrocknet. Dann fixiert man mit Formalin und färbt. Die Färbung geschieht mit Argentum nitricum oder mit Alaunhämatoxylin. Diese Färbung pflegt sauberer und schöner zu werden. Alsdann wird das Präparat vollständig getrocknet und mit Lack überzogen. Betrachtet werden die Präparate gegen einen weißen Hintergrund. Statt der Glasplatte kann man mit Vorteil eine farblose Prozellanplatte verwenden. (*A. Hirschfeld.*)

Strecker (34) will eine gleichzeitige Fixierung und Färbung einführen, ein Verfahren, das eine Mittelstellung zwischen den bisher geübten Methoden der vitalen Färbung und nachfolgender Fixierung und der Färbung schon fixierter Gewebsbestandteile einnimmt. Es lassen sich natürlich, unter gewissen Vorsichtsmaßregeln mannigfache Fixierungsmittel und Farbstoffe kombinieren. Bei Gehirnstückfärbung empfiehlt sich eine Kombination 10—20 % Formalinlösung mit gleichen Teilen Ehrlich-Biondischer Triacidmischung. Anwendbar ist auch eine Formol-Toluidinblaumischung. Über genaue Dosierung und elektive Färbungen werden später Angaben folgen.

Stutzer (35) färbt die durch Xylol entparaffinierten Schnitte 5—15 Minuten lang mit Löfflers Methylenblau, das in destilliertem Wasser bis zur Durchsichtigkeit gelöst wurde. Dann wird mit 1 % Tanninlösung 1—15 Minuten je nach der Dicke des Schnittes differenziert, bis sich die Kernumrisse deutlich zeigen. Abspülen, Abtrocknen, rasch Entwässern, Einbetten. Die Negrischen Körperchen sind rötlich violett, die Nervenzellen blau gefärbt. Die Einschlüsse des Negrischen Körperchens sind blau (der „Kern“) und rötlich violett („chromatoide Granulierungen“) gefärbt.



Da die bisherigen Untersuchungsmethoden frischer Faserdegenerationen im menschlichen Gehirn den heutigen Ansprüchen nicht mehr genügen, hat **Venderovič** (37) eine Methode angegeben, mit deren Hilfe es möglich ist, dickere Gehirnscheiben für die Behandlungsweise mit Osmiumsäure vorzubereiten. Das gehärtete Gehirn wurde auf dem Tisch des Unterwassermikrotoms mit leicht schmelzendem Paraffin befestigt, das das Gehirn noch 1 cm hoch umgab. Auf diese Weise lassen sich Schnitte von $^1/_2$ cm Dicke und darunter machen. Diese Schnitte werden 24 Stunden ausgewaschen und dann in die Buchsche Flüssigkeit gebracht, wo sie 1—$1^1/_2$ Monat bleiben. Dann werden die Scheiben ausgewaschen, mit 96%igem Alkohol entwässert und in Celloidin derart eingebettet, daß mehrere Scheiben zu einem Block vereinigt werden. Den Celloidinblock setzt man Chloroformdämpfen aus und erhält dann Schnitte von 20 μ Dicke, die dann in Paraffinum liquidum nach Aufhellung in Xylol aufgehoben werden.

(*A. Hirschfeld.*)

Anatomie des Nervensystems.

Ref.: Prof. L. Jacobsohn, W. Frankfurther und A. Hirschfeld.

1. Abundo, G. d': Ulteriori osservazioni sulla rigenerazione del tratto midollare dei gangli intervertebrati. Ricerche sperimentali. Catania. N. Giannotta.
2. Addison, William H. F., The Development of the Purkinje Cells and of the Cortical Layers in the Cerebellum of the Albino Rat. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 21. No. 5. p. 459.
3. Agadschanianz, K., Über die Kerne des menschlichen Kleinhirns. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. Anhang.
4. Agosti, F., I fenomeni di reazione delle cellule nervose nei gangli spinali trapiantati. Ricerche sperimentali. Anatom. Anzeiger. Bd. 39. H. 15—18. p. 424—432. 473—486.
5. Derselbe, Sul processo di scomparsa delle cellule nervose nel trapianto dei gangli spinali. Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. 15. 1910. fasc. 9. p. 555—572.
6. Derselbe, Le forme cellulari „atipiche" nei gangli spinali trapiantati. Boll. d. Soc. med. di Roma. V. s. IV. 115—120.
7. Alt, A., On the Histology of the Eye of Typhlotriton spelaeus from Marble Cave, Mo. St. Louis (Trans. Acad. of Sc. Vol. 19). 1910.
7a. Anthony, R., et Santa-Maria, A. S. de, L'évolution du gyrus réuniens chez les Primates (L'insula antérieure et son operculisation). Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 24. p. 1250—1253.
8. Aoyagi, Sympathische Nervenzellen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1104.
9. Appleton, A. B. Descriptions of Two Brains of Natives of India. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLV. Part. II. p. 85.
10. Derselbe, A Case of Abnormal Distribution of the N. musculo-cutaneus, with Complete Absence of the Ramus Cutaneus N. Radialis. ibidem. Vol. XLVI. Part. I. p. 89.
11. Argaud, R., Note sur l'innervation intra-cardiaque. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 26. p. 149.
11a. Derselbe, Sur la présence de ganglions nerveux dans l'épaisseur de la valvule de Thébésius, chez Ovis aries. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 16. p. 699.
12. Derselbe, Sur l'appareil nerveux et la structure de la valvule de Thébésius, chez l'homme. ibidem. T. LXX. No. 17. p. 748.
13. Ariëns Kappers, C. U., Die Furchen am Vorderhirn einiger Teleostier. Nebst Diskussion über den allgemeinen Bauplan des Vertebratenhirns und dessen Kommissursysteme. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 1. p. 1—18.
14. Derselbe, Das phylogenetische Alter der verschiedenen Cortexschichten und ihre Bedeutung für die Klinik. Psych. en neurol. Bladen. 15. 189. **(Sitzungsbericht.)**
15. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. VI. The Migrations of the Motor Rootcells of the Vagus Group, and the Phylogenetic Differentation, of the Hypoglossus Nucleus from the Spino-occipital System. ibidem. 15. 408.
16. Derselbe, Die phylogenetische Entwicklung der Octavusbahnen. ibidem. 15. 466. **(Sitzungsbericht.)**



17. **Derselbe, Over wetten in den opbouw van het zenuwstelsel, inzonderheid** over de richtende factoren in den aanleg der ventrale tecto-bulbaire en der cortico-fugale banen. ibidem. 1910. XV. 428—436.
18. Derselbe und Carpenter, F. W., Das Gehirn von Chimaera Monstrosa. Folia neuro-biologica. Bd V. H. 2. p. 127.
19. Ascoli, G., Zur Neurologie der Hirudineen. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anatomie u. Ontogonie der Tiere. Bd. 31. No. 3. p. 473.
20. Auerbach, Leopold, Møllgaards vitale Fixation und meine Kritik der Neurofibrillenlehre. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 6—7. p. 182—189.
21. Derselbe, Photographien von Gehirnen hervorragender Musiker. Neurol. Centralbl. p. 1213. **(Sitzungsbericht.)**
22. Ayers, Howard, and Worthington, Julia, The Finer Anatomy of the Brain of Bdellostoma dombeyi. II. The Fasciculus communis System. The Journ. of Comparat. Neurol. Vol. 21. No. 6. p. 593.
23. Bach, Ludwig, und Seefelder, R., Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig. Engelmann.
24. Badertscher, J. A., Peculiarity in the Mode of Entrance of the Optic Nerve into the Eyeball in Some Rodents. Proc. Soc. for exp. Biol. and Med. 45. Meet. Columbia Univ. Vol. 9. No. 1. p. 4—6.
25. Balassa, Ladislaus, Beitrag zur Markreifung des menschlichen Gehirns. Neurolog. Centralbl. No. 7. p. 354.
26. Barbieri, N. A., Le neuroplasma est mobile. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 19. p. 1267.
27. Derselbe, La circulation nerveuse neuroplasmatique. Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Réun. Paris. p. 230—243.
28. Baudouin, Marcel, Etude de l'action sur le cerveau de la déformation annulaire du crâne des Gallo-Romains à l'aide des moulages intra-craniens. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 5. p. 353.
29. Bauer, Julius. Studien über Quellung von Nervengewebe. I. Mitteilung. Der Einfluss von Säure und Alkali auf die Wasserbindung des Nervengewebes. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIX. H. 1. p. 87.
30. Derselbe und Reich, Z., Über Autolyse, Säure- und Laugenwirkung im Nervengewebe. Neurol. Centralbl. p. 1210. **(Sitzungsbericht.)**
31. Beccari, Nello. Le strie olfattorie nel cervello dell' uomo. Monit. zoolog. ital. Anno 20. No. 10. p. 255—260.
32. Derselbe, La sostanza perforata anteriore e i suoi rapporti col rinencefalo nel cervello dell' uomo. Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. X. fasc. 2. p. 261—328.
33. Bedau, Kurt. Das Facettenauge der Wasserwanzen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 97. H. 3. p. 417.
34. Beijerman, Th., Een haard in de ventrale Thalamuskern. Rotterdam. Nijgh & van Ditmars Uitgevers-Mij.
35. Belogolowy, G., Studien zur Morphologie des Nervensystems der Wirbeltiere. Bull. Soc. impériale des Naturalistes de Moscou. No. 1—3. p. 1—78.
36. Besta, Carlo, Ricerche sul reticolo endocellulare degli elementi nervosi e nuovi metodi di dimostrazione. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 16. fasc. 6. p. 341—377.
36a. Derselbe, Le vie di associazione cerebro-cerebellare. III. Kongr. d. ital. Ges. d. Neurol. Rom. Oktober.
37. Bethe, Albrecht, Zellgestalt, Plateausche Flüssigkeitsfigur und Neurofibrille. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. No. 8—9. p. 209—224.
38. Bevacqua, Alfredo, Sulla presenza di vere formazioni glandolari nel lobo posteriore dell' ipofisi cerebrale di un bambino. Anat. Anzeiger. Bd. 38. No. 16—17. p. 445—454.
39. Białkowska, Wanda, und Kulikowska, Zofia, Ueber den Golgi-Kopschschen Apparat der Nervenzellen bei den Hirudineen und Lumbricus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 8—9. p. 193—207.
40. Bielschowsky, M., Allgemeine Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Handbuch f. Neurologie. 1910. I. 3—90.
41. Bindewald, C., Eine Commissura intertrigemina im Amphibiengehirn. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. No. 8—9. p. 243—247.
42. Biondi, Giosué, Sulla minuta struttura del nucleo della cellula nervoglica. Ricerche fatti nel Laborat. di Anat. norm. della R. Univ. di Roma. Vol. XVI. fasc. 1—2.
43. Derselbe. Sul decorso e sulle connessioni della porzione distale del fasciculus solitarius nell' uomo. ibidem. Vol. XV. fasc. 3—4. p. 253—257.
44. Derselbe. Sulle fine struttura dell' epitelio dei plessi coroidei. Arch. f. Zellforschung. Bd. 6. H. 3. p. 387—396.
45. Derselbe, Osservazioni sullo sviluppo e sulla struttura dei nuclei d'origine dei nervi oculomotore e trocleare nel pollo. Riv. ital. di Neuropat. 1910. Vol. 3. fasc. 7. p. 302—327.

46. Derselbe, Paranukleolen und hyaline Schollen des Nervenkaryoplasma. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXX. H. 3. p. 223.
47. Derselbe, Sul nucco delle cellule nervose cariocrome (Kernzellen) e delle cellule nervose dette „granuli". Monit. zoolog. ital. No. 9. p. 209.
48. Blochmann, F., Die sogenannten freien Nervenendigungen bei Cestoden. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 3. p. 87.
49. Derselbe und Husen, Ebba von, Ist der Pecten des Vogelauges ein Sinnesorgan? Biologisches Centralblatt. Bd. XXXI. No. 5. p. 150.
50. Bluntschli, Hans, Ein eigenartiges Verhalten der Hautnerven an den Gliedmaßen der Menschen. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 43. H. 1—2. p. 291.
51. Boeke, J., Beiträge zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. II. Die Form und Struktur der motorischen Endplatte der quergestreiften Muskelfasern bei den höheren Vertebraten. II. Die akzessorischen Fasern und Endplättchen. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 28. H. 10—12. p. 377.
52. Derselbe, On the Structure of the Ganglion-cells in the Central Nervous System of Branchiostoma lanc. 2 nd. Communication. Koninklije Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 1908. 8. Sept.
53. Bogrova, V., Contributo allo studio della conformazione e dello sviluppo dell'organo dell' olfatto nella Salamandrina perspicillata. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. X. fasc. 2. p. 339—382.
54. Böhm, Leopold Karl, Die antennalen Sinnesorgane der Lepidopteren. Arb. a. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. Bd. 19. H. 2. p. 28.
55. Bonfigli, P., Gyrus cunei e plica cuneo-lingualis anterior. Riv. di antropol. 16. 107.
56. Bonfiglio, Über eisenhaltige Pigmente im Zentralnervensystem. Neurol. Centralbl. p. 1082. (Sitzungsbericht.)
57. Borowiecki, Stephan, Vergleichend-anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. Arb. a. d. hirn anat. Inst. Zürich. H. 5. p. 39—239.
58. Botezat, E., Knäuelartige Nervenendigungen in der Vogelhaut. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 4—5. p. 143—148.
59. Derselbe, Sur les terminaisons des nerfs sensitifs dans le tissu conjonctif de la peau chez la carpe et chez la grenouille. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 2. p. 75.
60. Derselbe, Sur les terminaisons nerveuses dans le même appareil terminal des nerfs sensitifs. ibidem. T. LXX. No. 2. p. 77.
61. Boule, Marcellin et Anthony, Raoul, L'encéphale de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints. L'Anthropologie. T. XXII. No. 2. p. 129.
62. Brachet, A., La signification morphologique du ganglion auditif et de la cupule olfactive. La Presse oto-laryngol. Oct. p. 433.
63. Derselbe, La signification morphologique des grands organes des sens de la tête. Journal de Neurologie. No. 17—18. p. 321. 341.
64. Derselbe, Démonstration de la formation et l'évolution de la crête ganglionnaire dans la tête et dans le tronc. Journ. méd. de Brux. XVI. suppl. 74.
65. Brauer, A., Über die Bedeutung des Musculus ambies für die Beugung der Zehen des Vogels. Sitzungsber. d. Ges. d. naturf. Freunde z. Berlin. No. 3. p. 175.
66. Braus, Hermann, Die Entstehung der Nervenbahnen. Sammlung wissensch. Vorträge aus dem Geb. d. Naturwissensch. u. Medizin. H. 3. Leipzig, F. C. W. Vogel.
67. Derselbe, Die Nervengeflechte der Haie und Rochen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 47. N. F. Bd. 40. H. 4. p. 569.
68. Breglia, Antonio, Observations on the Appearance of Myelin in Some of the Fascicles of the Columns of the Spinal Cord. The Alienist and Neurol. Vol. 32. No. 4. p. 555.
69. Brodmann, Neue Probleme der Rindenlokalisation. Neurol. Centralbl. p. 696. (Sitzungsbericht.)
70. Broek, A. J. P. v. d., Über die Lagerung des Neuroporus anterior beim Menschen. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 4. p. 419.
71. Brookover, Charles, and Jackson, Theron S., The Olfactory Nerve and the Nervus terminalis of Ameiurus. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 21. No. 3. p. 237.
72. Bruce, A., and Dawson, J. W., On the Relations of the Lymphatics of the Spinal Cord. Journ. of Pathol. and Bacteriol. XV. 169—178.
73. Bujard, Eug., Reconstructions plastiques du système nerveux central des ganglions et des épithéliums neurosensoriels céphaliques d'un embryon de mouton de 7 millimètres. Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Réun. Paris. p. 205—211.
74. Burckhardt, Rud., Das Zentral-Nervensystem der Selachier als Grundlage für eine Phylogenie des Vertebratenhirns T. 2: Die übrigen Palaeoselachier. Nova Acta Acad. Leopold.-Carol. T. 94. E. IV. 112 S.



75. **Burrows, Montrose T., The Growth of Tissues of the Chick Embryo Outside the Animal Body, with Special Reference to the Nervous System. The Journ. of Experim. Zoölogy. Vol. 10. No. 1. p. 63.**
76. Cajal, S. Ramon, Quelques observations favorables à l'hypothèse neurotropique. Trabaj. de Laborat. de investigac. biol. de la Univ. de Madrid. T. VIII. 1910. sept.
77. Derselbe, Le noyau des cellules pyramidales du cerveau de l'homme et de quelques mammifères. ibidem. 1910. sept.
78. Derselbe, Sur certaines plicatures de la rétina de los muscidos. Bol. de la R. Soc. Española de Historia natural. T. 10. p. 92—95.
79. Cameron, John, The Lamina Terminalis and its Relation to the Fornix System. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLV. Part III. p. 211.
80. Derselbe, Further Researches on the Rods and Cones of Vertebrate Retinae. ibidem. Vol. XLVI. No. 1. p. 45.
80a. Capobianco, F., Contributo alla conoscenza delle vie linfatiche del sistema nervoso centrale. Atti Soc. ital. progresso Sc. 4. riun. Napoli. 1910.
81. Cappe de Baillon, P., Etude sur les fibres musculaires d'Ascaris. 1. Fibres pariétales. La Cellule. Vol. XXVII. fasc. 1. p. 163.
82. Carpenter, F. W., The Ciliary Ganglion of Birds. Folia neuro-biologica. Vol. V. No. 7. p. 738.
83. Casali, Raniero, Contributo allo studio dei rapporti del nervo vago con l'arteria carotide comune e con l'arteria succlavia. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 11—12. p. 327—336.
84. Derselbe, Note di topografia e importanti varietà nel decorso e nella distribuzione della porzione cervicale del n. frenico. Monitore zool. ital. Anno XII. No. 7. p. 169.
85. Cerletti, Ugo, Die Mastzellen als regelmässiger Befund im Bulbus olfactorius des normalen Hundes. Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 7. p. 718.
86. Chaillou, Mac Auliffe, L., et Marie, A., Le type cérébral. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 1910. VI[e] S. T. I. fasc. 4/5. p. 311.
87. Ciaccio, C., Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Körnchenzellen des Zentralnervensystems. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 50. H. 2. p. 317.
88. Citelli, L'ipofisi faringea nella prima e seconda infancia. Suoi rapporti colla mucosa faringea e coll' ipofisi centrale. Ann. des mal. de l'oreille. 1910. Nov. und Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. H. 8—13. p. 242—256. 279—302. 334—349.
89. Civalleri, Alberto, Sullo sviluppo della guaino midollare nelle fibre nervose centrali. Mem. R. Accad. d. Sc. Torino. Ser. 2. Vol. 61. p. 199—230.
90. Clarke, H. R. and Henderson, E. E., Atlas of Photographs of Sections of the Frozen Cranium and Brain of the Cat (Felis Domestica). Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd 18. Ergänzungsh. 3. p. 391. (119).
91. Cole Sydney, J., Remarks on Some Points in the Fissuration of the Cerebrum. (Illustrated by Three Chinese Brains.) The Journal of Anatomy. Vol. XLVI. No. 1. p. 54.
92. Collin, Rémy, La contraction nucléaire dans la cellule nerveuse somatochrome chez les mammifères. Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Réunion. Paris. p. 39—46.
93. Costantini, G., Intorno ad alcune particularità di struttura della glandola pineale. Pathologica. II. 1910. No. 45.
94. Cowdry, E. V., A Preliminary Report on the Structure of Nerve Cells. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 753. **(Sitzungsbericht.)**
95. Cox, W. A., Die Pigmentation der Iris des Menschen und ihre Heredität. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55 (1) 1588.
96. Curtis, Arthur H., and Helmholz, Henry F., A Study of the Anterior Horn Cells of an Amelus and their Relation to the Development of the Extremities. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 21. No. 4. p. 323.
97. Cutore, Gaetano, Il corpo pineale di alcuni mammiferi. Ricerche anatomiche. Archivio di Anatomia e di Embriol. Vol. IX. 1910. fasc. 3—4. p. 402—464. 599—659.
98. Derselbe, Ulteriori ricerche sul ramo faringeo del ganglio sotto-mascellare dell' uomo. Boll. d. Accad. Gioenia di Sc. Nat. in Catania. Fasc. 15. Ser. 2. Gennaio.
99. Dabrowski, G., Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Riechbahnen des Kaninchens. Bull. Acad. d. Sc. de Cracovie. Classe d. Sciences mathém. S. B. Sciences nat.
100. Dahl, Fr., Die Hörhaare (Trichobothrien) und das System der Spinnentiere. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXVII. No. 25. p. 522.
101. Dandy, W. E., and Goetsch, Emil, The Blood Supply of the Pituitary Body. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 11. No. 2. p. 137.
102. Dexler, H., und Eger, O., Beiträge zur Anatomie des Säugerrückenmarkes. I. Halicore dugong Erxl. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 43. H. 1—2. p. 107.
103. Dogiel, V., Studien über die Entwicklungsgeschichte der Pantopoden. Nervensystem und Drüsen der Pantopodenlarven. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 99. H. 1. p. 109.



103a. Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. Histol. u. histopath. Arbeiten über die Grosshirnrinde. 4. 445.
104. Dominici, M., Experimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration der peripheren Nerven. Berl. klin. Wochenschr. No. 43. p. 1937.
105. Donaggio, Arturo, Nuovi dati sulle propaggini nervose del citoplasma e sulle fibre collagene dei gangli spinali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 1—2. p. 136.
106. Donaldson, Henry H., An Interpretation of Some Differences in the Percentage of Water Found in the Central Nervous System of the Albino Rat and Due to Conditions other than Age. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 21. No. 2. p. 161.
107. Derselbe, On the Regular Seasonal Changes in the Relative Weight of the Central Nervous System of the Leopard Frog. The Journal of Morphology. Vol. 22. No. 3. p. 663.
108. Derselbe, The Effect of Underfeeding on the Percentage of Water, on the Ether-Alcohol Extract, and on Medullation in the Central Nervous System of the Albino Rat. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 21. No. 2. p. 139.
109. Derselbe, On the Influence of Exercice on the Weight of the Central Nervous System of the Albino Rat. ibidem. Vol. 21. No. 2. p. 129.
110. Derselbe and Hatai, Shinkishi, Note on the Influence of Castration on the Weight of the Brain and Spinal Cord of the Albino Rat, and on the Percentage of Water in them. ibidem. Vol. 21. No. 2. p. 155.
111. Dieselben, A Comparison on the Norway Rat with Albino Rat in Respect to Body Lenght, Brain Weight, Spinal Cord Weight and the Percentage of Water in Both the Brain and the Spinal Cord. ibidem. Vol. 21. No. 5. p. 417.
112. Dorello, Primo, Ricerche sopra la segmentazione del rombencefalo. Atti R. Accad. d. Lincei. Rend. d. Sc. fis., mat. e nat. Ser. 5. Vol. 19. 1910. Sem. 1. fasc. 8. p. 518—520.
113. Derselbe, Rapporti fra encefalomeria e vascolarizzazione del cervello embrionale. Ric. fatte nel labor. di Anat. nerv. R. Univ. di Roma. 1910. Vol. 15. fasc. 2. p. 61—107.
114. Doyen, Scissure de Sylvius; region para-sylvienne. Arch. de Doyen. I. 117—122.
115. Droogleever Fortuyn, A. B., Die Cytoarchitektonik der Grosshirnrinde bei einigen Nagern. Scheltema en Holkemas Boekhandel. Amsterdam.
116. Duesberg, J., Note sur le disque accessoire (strie N.) de la fibre musculaire striée des insectes. Revue scientifique. 1910. Vol. XLIV. No. 1. p. 23.
117. Ducceschi, V., Osservazioni anatomiche e fisiologiche sopra gli apparati sensitivi della cute umana. Arch. di Fisiologia. Vol. IX. fasc. 4. p. 341.
118. Dustin, La plasticité du neurone et son rôle dans l'adaptation au milieu. Journ. méd. de Brux. XVI. suppl. 80.
119. Eastman, F. C., The Relative Importance of Hereditary and Acquired Causes in the Production of the Anatomical Stigmata. Neurographics. I. No. 3. 173—177.
120. Ebstein, E., Charles Bells „Idee einer neuen Hirnanatomie" (1811). Originaltext und Übersetzung. Leipzig. J. A. Barth.
121. Economo, Constantin v., Über dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren und über die zentralen Bahnen des sensiblen Trigeminus. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 32. H. 1—2. p. 107.
122. Derselbe, Die sekundäre Trigeminusbahn. Neurol. Centralbl. p. 463. **(Sitzungsbericht.)**
123. Edgeworth, F. H., On the Morphology of the Cranial Muscles in Some Vertebrates. The Quarterly Journ. of Microscop. Science. N. S. No. 222. (Vol. 56. Part. 2.) p. 167.
124. Edinger, Ludwig, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. I. Band: Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere. 8. umgearbeitete u. vermehrte Auflage. Leipzig. F. C. W. Vogel.
125. Derselbe, Der lobus parolfactorius (Tuberculum olfactorium, Lobus olf. post.). Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. H. 1. p. 1—9.
126. Derselbe, Ueber die Hypophysis. ibidem. Bd. XXXVIII. Ergzh. p. 89—90. **(Sitzungsbericht.)**
127. Derselbe, Die Ausführwege der Hypophyse. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 78. Festschr. f. W. Waldeyer. p. 496.
128. Derselbe, Übersicht über die vergleichende Anatomie des Nervensystems. Neurol. Centralbl. p. 1211. **(Sitzungsbericht.)**
129. Derselbe und Wallenberg, Bericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems im Laufe der Jahre 1909 und 1910. Schmidts Jahrbücher. Bd. 312. H. 10—12. p. 1. 225. Bd. 313. H. 1. p. 1. Referat.
130. Eisath, Georg, Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 3. p. 896.
131. Escande, F. et Mouchet, A., Sur quelques points d'anatomie relatifs aux artères du cerveau. Assoc. franç. pour l'avanc. des Sciences. Congr. de Toulouse. 1910.

132. Eschweiler, Rud., Zur Entwicklung des Musculus stapedius und des Stapes. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 77. H. 1. p. 52.
133. Farnarier, F. Sur certaines plicatures de la rétine en voie de développement. Ann. d'Oculistique. T. 145. p. 353.
134. Favaro, G., A proposito di una publicazione di G. Cutore dal titolo: Il corpo pineale di alcuni mammiferi. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 11—12. p. 328—331.
135. Fedele, M., Ricerche sulla innervazione del cuore. Rendic. della Accad. delle Sc. fisiche e matem. 1910. S. 3. Vol. XVI. p. 311.
136. Ferrari, F., Variations du plexus lombaire chez le nègre. Bibliographic anatomique. T. XXI. fasc. 4. p. 176.
137. Fieandt, Halvar von, Weitere Beiträge zur Frage nach der feineren Struktur des Gliagewebes. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 51. H. 2. p. 247.
138. Flechsig, Über das hintere Längsbündel. Neurol. Centralbl. p. 1339. **(Sitzungsbericht.)**
139. Flores, Antonio, Die Myeloarchitektonik und die Myelogenie des Cortex cerebri beim Igel (Erinaceus europaeus). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 5/6. p. 215.
140. Francesco, Giannuli, Sull' anatomia delle radiazioni rolandiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 1—3. p. 481. 581.
141. Franz, V., Das intracraniale und intracerebrale Verhalten des Nervus trochlearis bei den Knochenfischen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 22—23. p. 592—598.
142. Derselbe, Über das Kleinhirn in der vergleichenden Anatomie. Biologisches Centralblatt. Bd. XXXI. No. 14. p. 434.
143. Derselbe, Das Kleinhirn der Knochenfische. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie d. Tiere. Bd. 32. H. 3. p. 401.
144. Derselbe, Das Mormyridenhirn. ibidem. p. 465.
145. Derselbe, Vom Kleinhirn. (Nach Studien an Knochenfischen.) Verh. d. Dtsch. Zoolog. Gesellschaft. p. 200.
146. Derselbe, Studien zur vergleichenden Anatomie der Augen der Säugetiere. Archiv f. vergl. Ophthalmol. H. 2. p. 180. No. 7. p. 269.
147. Derselbe, Der feinere Bau des Processus falciformis im Auge der Knochenfische. ibidem. H. 4. p. 427.
148. Frazer, J. Ernest, The Pharyngeal End of Rathkes Poch. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. 45. S. 3. Vol. 6. part. 3. p. 190—196.
149. Frenkel, Bronislaus, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Tectum opticum der Vögel entstehenden Bahnen. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 6/7. p. 199—204.
150. Frets, G. P., Der Plexus lumbo-sacralis bei fünf Hunden mit einer Variation der Wirbelsäule. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 3. p. 235.
151. Derselbe, Der M. peronaeus digiti V superior beim Menschen. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 42. H. 4. p. 699.
152. Friedemann, Max, Die Cytoarchitektonik des Zwischenhirns der Cercopitheken mit besonderer Berücksichtigung des Thalamus opticus. Journal. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. Ergänzungsheft 2. p. 309.
153. Fritsch, Gustav, Der Ort des deutlichen Sehens in der Netzhaut der Vögel. Arch. i. mikroskop. Anatomie. Bd. 78. Festschr. f. W. Waldeyer.
154. Derselbe, Beiträge zur Histologie des Auges von Pteropus. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 98. H. 2. p. 288.
155. Funk, Karl, Über das absolute und relative Hirngewicht bei Tieren. Inaug. Dissert. Würzburg.
156. Fusari, Romeo, Sul solco orbito-frontale. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 73. 1910. No. 5/7. p. 202—203.
157. Fuse, G., Die Topographie, die feinere Architektonik und die zentralen Verbindungen des Abducenskerns bei einzelnen Repräsentanten der Säuger. Nebst kritischen Bemerkungen über die Neurobiotaxis (Ariëns Kappers) bei diesem Kern. Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 178.
158. Derselbe, Striae acusticae von v. Monakow beim Menschen. Eine pathologisch-anatomische Beobachtung. ibidem. No. 16. p. 912.
159. Gaetani, Luigi de, Il fascio atrio-ventricolare nell' uomo. Anat. Anz. XXXIX. 8 S. 209.
160. Garjaeff, W., Structure histologique du système nerveux central d'Octopus vulgaris. Travaux de la Soc. des Natural. à l'Univ. de Kharkow. 1910. T. 43.
161. Gaupp, E., Über den N. trochlearis der Urodelen und über die Austrittsstellen der Gehirnnerven aus dem Schädelraum im allgemeinen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 16—17. p. 401—444.
162. Geerts, J., Dégénérescence précoce des cylindraxes. Application à l'étude des centres nerveux. Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Réun. Paris. p. 15—21.



163. Gehuchten, Van, et Molhant, Contribution à l'étude anatomique du nerf pneumogastrique chez l'homme. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. 25. No. 10—11. p. 859.
164. Gerard, Georges, Le nerf optique et les voies optiques. Echo méd. du Nord. T. 15. p. 37.
165. Derselbe, Le muscle grand oblique de l'abdomen. (Note sur les bandes musculaires et musculo-aponévritiques.) Journal de l'Anatomie. No. 5. p. 525.
166. Giannuli, F., Sull' anatomia delle radiazioni rolandiche. Riv. sperim. di Freniat. Vol. 37. No. 1—2. p. 481.
167. Gluschkow, P., Ueber die Innervation der Dorsalfläche des Fusses. Russki Wratsch. 1910. No. 40.
168. Goldfarb, A. J., The Central Nervous System in its Relation to the Phenomenon of Regeneration. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 32. H. 4. p. 617.
169. Goldschmidt, E., Sind die Neurofibrillen das leitende Element des Nervensystems? Sitzungsber. d. Ges. f. Morph. u. Physiol. München. Bd. 26. p. 28—32.
170. Goodrich, Edwin S., On the Segmentation of the Occipital Region of the Head in the Batrachia Urodela. Proc. Zool. Soc. London. Part. I. p. 101—119.
171. Grünstein, A. M., Zur Frage von den Leitungsbahnen des Corpus striatum. (Vorläufige Mitteilung.) Neurol. Centralbl. No. 12. p. 659 u. Korsakoffsches Journ. (russ.) 10. 947.
172. Derselbe, Zur Kasuistik der Aberrationen des Pyramidenbündels. Korsakoffsches Journ. (russ.) 10. 941.
173. Grzywo-Dabrowski, Viktor, Der Tractus olfacto-mesencephalicus basalis der Maus und der Katze. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 4/5. p. 156.
174. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Riechbahnen des Kaninchens. Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Math.-naturw. Klasse. Biolog. Wissensch. Avril. p. 268. 273.
175. Gudernatsch, J. F., The Thyreoid Gland of the Teleosts. The Journal of Morphology. Vol. 21. No. 4. p. 709.
176. Haas, Georg, Über die Gefässversorgung des Reizleitungssystems des Herzens. Anatom. Hefte. H. 131. Bd. 43. H. 3. p. 627.
177. Haller, B., Über den Grosshirnmantel des Känguruh (Makropus rufus), eine Erklärung für das Fehlen des Balkens. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. Abh. 15. 37 S.
178. Derselbe, Bemerkungen zu L. Edingers Aufsatz: „Die Ausführungswege der Hypophyse." Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 13—14. p. 381—382.
179. Hallez, Paul, Sur les terminaisons nerveuses dans l'épiderme des Planaires à propos du travail de E. Botezat et W. Bendl. Arch. de Zool. expérim. Notes et Revues. 5. S. T. VII. No. 1. p. XX.
180. Hammarsten, Olof D., Über die Innervation der Bauchflossen bei den Teleostiern. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 42. H. 4. p. 665.
181. Harvey, Richard W., The Volume of the Ventricles of the Brain. The Anatomical Record. Vol. 5. No. 6. p. 301.
182. Hatai, Shinkishi, A Formula for Determining the Total Length of the Leopard Frog (R. Pipiens) for a Given Body Weight. ibidem. Vol. 5. No. 6. p. 309.
183. Derselbe, An Interpretation of Growth Curves from a Dynamical Standpoint. ibidem. Vol. 5. No. 8. p. 375.
184. Heidenhain, M., Plasma und Zelle. Eine allgemeine Anatomie der lebenden Masse. Zweite Lieferung: Die kontraktile Substanz, die nervöse Substanz, die Fadengerüstlehre und ihre Objekte. Jena. G. Fischer.
185. Hess, Carl, Beiträge zur Kenntnis des Tapetum lucidum im Säugerauge. Arch. f. vergl. Ophthalmol. Bd. II. H. 1. p. 3.
186. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis regionärer Verschiedenheiten der Netzhaut und des Pigmentepithels in der Wirbeltierreihe. ibidem. Bd. I. H. 4. p. 413.
187. Hilton, William A., The Structure of the Nerve Cells of an Insect. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 21. No. 4. p. 373.
188. Derselbe, Some Remarks on the Motor and Sensory Tracts of Insects. ibidem. Vol. 21. No. 4. p. 383.
189. Hindelang, Weiteres über den nucleus medius sensibilis (Kohnstamm). Neurol. Centralbl. p. 893. (Sitzungsbericht.)
190. Hoestermann, Ernst, Zur Kenntnis der efferenten Kleinhirnbahnen beim Menschen. Neurolog. Centralblatt. No. 1. p. 3.
191. Hoevell, J. J. L. D. van, Aufzeichnungen über die retikulären Zellen bei einigen verschiedenen Vertebraten. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.). Januar.
192. Horand, René, Présence dans le tissu conjonctif de l'iris de cellules spéciales à pigment. Influence des rayons ultra-violets sur le développement du pigment de l'iris. Revue neurol. No. 16. p. 188.



193. Howland, Ruth B., Migration of Retinal Pigment in the Eyes of Branchipus gelidus. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. II. No. 2. p. 143.
194. Hucarro, N. A., Las células amiboides de neurologia teñidas con el método de la plata reducida. Rev. clin. de Madrid. V. 383—385.
195. Huet, W. G., Zwischenhirn und Halssympathicus. Psych. en neurol. Bladen. **15.** 252.
196. Derselbe, Aufzeichnungen über Trochlearis- und Oculomotoriuskern und Trochleariswurzel bei niederen Vertebraten. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.) 981.
197. Hworostuchin, W., Zur Frage über den Bau des Plexus chorioideus. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 77. H. 3. p. 232.
198. Isenschmid, R., Zur Kenntnis der Grosshirnrinde der Maus. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. Physikal.-mathemat. Klasse. Anhang.
199. Jacob, Chr., La histoarquitectura comparada de la corteza cerebral y su significación para la psicologia moderna. Archivos de Psiquiatria y Criminol. **10.** 385.
200. Jacob, Chr., Das Menschenhirn. Eine Studie über den Aufbau und die Deutung seiner grauen Kerne und Rinde. 1. Teil. Tafelwerk nebst Einführung in den Organisationsplan des menschlichen Zentralnervensystems. München. J. F. Lehmann.
201. Derselbe, Vom Tierhin zum Menschenhirn. Vergleichende, morphologische, histologische und biologische Studien zur Entwicklungsgeschichte der Grosshirnhemisphären und ihrer Rinde. Unter Mitwirkung von Cl. Onelli. 1. Teil. Tafelwerk nebst Einführung in die Geschichte der Hirnrinde. ibidem.
202. Jacobsohn, L., Über die Gruppierung der Nervenzellen im Fischrückenmark, erläutert an Querschnitten des Rückenmarks von Tinca vulgaris. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 78. Festschr. f. W. Waldeyer. p. 506.
203. Jakubski, Antoni, Studien über das Gliagewebe bei den Lamellibranchiaten und Gastropoden. Festschr. f. Józef Nusbaum z. 30 jähr. Jubil. p. 153—173. (polnisch.)
204. Jeleńska-Macieszyna, Sabina, Auf- und absteigende Bahnen des hinteren Vierhügels beim Kaninchen. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 473.
205. Jentsch, Ernst, Su alcune nuove ricerche concernenti il rilievo esterno cranico delle circonvoluzioni cerebrali. Arch. di Antropol. crim. T. XXXII. fasc. 4—5. p. 368.
206. Johnas, Wilhelm, Das Facettenauge der Lepidopteren. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 97. H. 2. p. 218.
207. Johnston, J. B., The Telencephalon of Selachians. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 21. No. 1. p. 1.
208. Derselbe, The Telencephalon of Ganoids and Teleosts. ibidem. Vol. 21. No. 6. p. 489.
209. Jordan, H. E., The Microscopic Anatomy of the Epiphysis of the Opossum. Anatomical Record. Vol. 5. No. 7. p. 325.
210. Derselbe, The Structure of the Heart Muscles of the Humming Bird, with Special Reference to the Intercalated Discs. ibidem. Vol. 5. No. 11. p. 517.
211. Derselbe, The Histogenesis of the Pineal Body of the Sheep. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 12. No. 3. p. 249.
212. Kajava, Yrjö, Die Kehlkopfnerven und die Arterienbogenderivate beim Lama. Zugleich ein Beitrag zur Morphologie und der Halsäste des Nervus vagus. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 10. p. 265—279.
213. Karplus, J. P., Über Familienähnlichkeit an den Grosshirnfurchen des Menschen. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
214. Karsner, H. T., Nerve Fibrillae in Pulmonary Artery of Dog. Journ. of Experim. Medicine. Sept.
215. Kató, Hisayoshi, Ueber die peripherischen Endigungen des Nervus acusticus beim Leucopsarion petersi Hilgendorf. Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 5. p. 425.
216. Kemmetmüller, Hermann, Über eine seltene Varietät der Art. vertebralis. Anat. Hefte. Heft 133. Bd. 44. H. 2. p. 305.
217. Kidd, L. J., The Mesencephalic Fifth Root: an Addendum. Rev. of Neurol. and Psychiat. 1910. VIII. 749—752.
218. Derselbe, The Mesencephalic Fifth Root, the Dorsal Vago-glosso pharyngeal Nucleus, and the Question of an Endoneural Afferent Ganglionic System. Rev. of Neurol. and Psych. 1910. VIII. 594. 673. IX. 62—66.
219. King, Helen Dean, The Effects of Pneumonia and the Post-mortem Changes on the Percentage of Water in the Brain of the Albino Rat. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 21. No. 2. p. 147.
220. King, Howard D., Note on a Case of Tuberculous Meningitis. With a Remarkable Ante-Mortem Rise of Temperature. Medical Record. Vol. 80. No. 9. p. 427. cf. Kapitel: Meningitis.
221. King, Jessie J., Localisation of the Motor Area in the Sheeps Brain by the Histological Method. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 21. No. 3. p. 311.
222. Klaatsch, H., Ueber eine dem Tenuissimus ähnliche Variation am Biceps femoris des Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. H. 12—13. p. 305—310.



222a. Derselbe, Die stammesgeschichtliche Bedeutung des Reliefs der menschlichen Grosshirnrinde. Korresp. Bl. d. Dtsch. Ges. f. Anthropol. Jg. 42. No. 8/12. p. 81—101.
223. Koch, W., Welche Bedeutung kommt dem Sinusknoten zu? Mediz. Klinik. No. 12. p. 447.
224. Korolkow, P., Die obere (partielle) Pyramidenbahnkreuzung (im Pons Varoli) und ihre Beziehungen zu den Kernen der Brücke und der Hirnnerven bei einigen Nagetieren und dem Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 3. p. 1071.
224a. Derselbe, Resultate der Anwendung neuerer Färbemethoden beim Studium des Zentralnervensystems bei menschlichen Foeti und bei Kindern. Ärztl. Ztg. (russ.) 18. 751. (778.)
225. Krabbe, Knud, Sur la glande pinéale chez l'homme. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 257.
226. Kühn, Alfred, und Trendelenburg, Wilhelm, Die exogenen und endogenen Bahnen des Rückenmarks der Taube mit der Degenerationsmethode untersucht. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 35.
227. Kulikowska, Zofia, Ueber den Golgi-Kopsschen Apparat in den Nervenzellen der Insekten. Festschr. f. Jósef Nusbaum z. 30 jähr. Jubil. p. 291—297. (polnisch.)
228. Kuntz, Albert, The Development of the Sympathetic Nervous System in Certain Fishes. The Journal of Compar. Neurology. Vol. 21. No. 2. p. 177.
229. Derselbe, The Development of the Sympathetic Nervous System in the Amphibia. ibidem. Vol. 21. No. 4. p. 397.
230. Derselbe, The Development of the Sympathetic Nervous System in Turtles. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. XI. No. 3. p. 279.
231. Derselbe, The Evolution of the Sympathetic Nervous System in Vertebrates. The Journ. of Comparat. Neurology. Vol. 21. No. 3. p. 215.
232. Kyle, John J., Some Observations upon the Cribriform Plate and Olfactory Nerve in Man and Certain Animals. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 12. p. 1131.
233. Ladame, Ch., La structure cyto-architectonique de l'écorce cérébrale. Revue neurol. 2. S. No. 22. p. 593.
233a. Lafora, G. R., Notes on Some Phenomens of Reaction and Regeneration of the Central Nervous System. Bull. N. 3. Govern. Hosp. for the Insane. Washington.
234. Lagally, H., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinthes (Hauskatze). Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. V. H. 2. p. 73.
235. Laignel-Lavastine et Jonnesco, Victor, Sur le chondriome de la cellule de Purkinje du cobaye. (Première note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 37. p. 699.
236. Landacre, F. L., The Theory of Nerve Components and the Fore Brain Vesicle of Vertebrates. Tr. Am. Micr. Soc. XXX. 57—66.
237. Landau, E., Über die Grosshirnfurchen am basalen Teile des temporooccipitalen Feldes bei den Esten. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XIII. H. 3. p. 423.
238. Lange, S. J. de, Das Vorderhirn der Reptilien. Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 6. p. 548.
239. Derselbe, Phylogenese des Striatums. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55 (2). 906.
239a. Lasagna, Francesco, Dei rapporti fra seno mascellare e nervo mascellare superiore. Giorn. Accad. med. Torino. Anno 74. No. 6/10. p. 288—291.
240. Legendre, R., et Minot, H., Formation de nouveaux prolongements par certaines cellules nerveuses des ganglions spinaux conservés hors de l'organisme. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. No. 20—21. p. 554—560.
241. Dieselben, Formation de nouveaux prolongements par certaines cellules nerveuses des ganglions spinaux conservés à 30 degrès hors de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 1. p. 18.
242. Dieselben, Influence du barbotage sur la conservation des cellules nerveuses des ganglions spinaux hors de l'organisme. ibidem. T. LXX. No. 23. p. 1032.
243. Lenhossék, M. von, Das Ganglion ciliare der Vögel. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 76. H. 4. p. 745.
244. Derselbe, Das Ciliarganglion der Reptilien. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 2—3. p. 74—80.
245. Derselbe, Zu Salas Mitteilung über das Ganglion ciliare. ibidem. Bd. XXXVIII. No. 22—23. p. 607—608.
246. Levi, Giuseppe, Appunti alla publicazione di Donaggio „Nuovi dati sulle propaggini nervose del citoplasma e sulle fibre collagene dei gangli spinali". Monitore zool. ital. No. 6. p. 146.
247. Leyboff, Moses, Zyto-architektonische Studien über den Nucleus caudatus. Inaug.-Dissert. Berlin.
248. Lindon-Mellus, Die Differenzen im zellularen Bau der Brocaschen Windung der rechten und der linken Hemisphäre. Neurol. Centralbl. p. 1207. (Sitzungsbericht.)



249. Livon, Ch., et Peyron, Sur les pigmentophores du lobe nerveux de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 16. p. 730.

250. Loepp, W. H., Ueber die zentralen Optikusendigungen beim Kaninchen. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 11—12. p. 309—323.

251. Löwenstein, Kurt, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens (Sehstrahlung, unteres Längsbündel, Türcksches Bündel) nebst klinischen Bemerkungen über Tumoren des rechten Schläfenlappens. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. H. 5. p. 241—251.

252. Loewenthal, N., Etude historique et critique sur quelques nouvelles systématisations dans le cordon antéro-latéral de la moelle épinière. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 4—5. p. 217. 281.

253. Lucien, M., Les poids, les dimensions et la forme générale de l'hypophyse humaine aux différents ages de la vie. Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Réun. Paris. p. 147—158.

254. Luna, Emerico, Sulla fine struttura della fibra muscolare cardiaca. Archiv f. Zellforschung. Bd. VI. H. 3. p. 383.

255. Derselbe, Ricerche istologiche sopra un nucleo riscontrato nel Rombo-encefalo di Sus scropha. Contributo alla conoscenza della cellula nervosa. Folia neuro-biologica. Vol. V. H. 1. p. 31.

256. Derselbe, Ricerche istologiche ed istochemiche sulla retina dei vertebrati. I. u. II. Monitore zoolog. ital. No. 5. p. 119. u. Arch. di anatomia patol. e Scienze affini.

257. Derselbe, Il cerveletto dell' Orang-Utan. ibidem. No. 4. p. 106—112.

258. Derselbe, Su di alcune particolarità di struttura del nucleus ruber tegmenti. Ricerche nel labor. di anat. norm. d. Univ. di Roma. 1910. XV. 19—32.

259. Derselbe, Ricerche istologiche, istogenetiche e morfogenetiche sul nucleo dell' ipoglosso (nucleo principale di Stilling) e su di alcune formazioni nucleari del midollo allungato. ibidem. Vol. XVI. fasc. 1—2.

260. Lunghetti, Bernardino, Sopra i canali ependimali (midollari) accessori e sul loro significato. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. No. 22—23. p. 577—591.

261. Derselbe, Sulla presenza di canali ependimali midollari accessori e sul loro significato. Rend. Soc. med. Bologna. Boll. Sc. med. Anno 82. (Ser. 8. Vol. 11.) fasc. 2. p. 125—126.

262. Maclay, Otis H., The Relation of the Internal Carotids and Optic Commissure to the Pituitary Body. The Laryngoscope. Vol. 21. No. 9. p. 956.

263. Mall, Franklin P., On the Muscular Architecture of the Ventricles of the Human Heart. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 11. No. 3. p. 211.

264. Marano, Antonio, I rapporti del nevroglio con le cellule e le fibre nervose nel midollo spinale dei teleostei. Ann. di Nevrologia. Anno 29. fasc. 1/2. p. 1—6.

264a. Derselbe, Contributo alla conoscenza delle fibre del Mauthner nel midello spinale dei pesci ossei. Atti Soc. ital. progresso Sc. 4. riunione Napoli. 1910. p. 841—843.

265. Marchand, F., Präparate von totalem und partiellem Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. Ergzh. p. 217—220. **(Sitzungsbericht.)**

266. Marcora, Ferruccio, Über die Histogenese des Zentralnervensystems mit besonderer Rücksicht auf die innere Struktur der Nervenelemente. Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 9. p. 928.

267. Derselbe, Intorno alle prime fasi di sviluppo della cellula nervosa. Rendic. Inst. Lomb. Sc. e. Lett. Ser. 2. Vol. 44. fasc. 13/14. p. 603—605.

268. Marcus, Kurt, Über Geruchsorgane bei decapoden Krebsen aus der Gruppe der Galatheiden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 97. H. 3. p. 511.

269. Marinesco, G., Recherches sur la cyto-architectonie de l'écorce cérébrale. Rev. gén. des Sc. T. 21. 1910. No. 19—20. p. 816—831. 852—860.

270. Derselbe, Etude ultramarinoscopique des cellules des ganglions spinaux des animaux nouveau-nés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 23. p. 1057.

271. Derselbe, Des changements qu'impriment à la luminosité et à l'état colloïdal des cellules nerveuses vivantes certains agents physico-chimiques. ibidem. T. LXX. No. 23. p. 1061.

272. Derselbe, Quelques recherches de paliométrie. Revue neurologique. No. 5. p. 281.

273. Derselbe et Goldstein, Sur l'architectonie de l'écorce de l'hippocampe et son rapport avec l'olfaction. L'Encéphale. No. 1. p. 1.

274. Derselbe et Minea, J., Etudes des cellules des ganglions spinaux de grenouille, à l'aide du paraboloïde de Zeiss. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 26. p. 202.

275. Marro, Giovanni, Nota sulla morfologia comparata del corpo pituitario. Archivio di Anatomia e di Embriol. 1910. Vol. IX. fasc. 3. p. 498—503.

276. Martinotti, Leonardo, Sul comportamento delle Plasmazellen e dei vasi nei gangli linfatici in seguito al taglio dei nervi. Arch. Sc. med. Vol. 34. 1910. fasc. 5. p. 403—438.



277. Maurer, F., Die ventrale Rumpfmuskulatur von Menobranchus, Menopoma und Amphiuma, verglichen mit den gleichen Muskeln anderer Urodelen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 47. H. 1—2. p. 1.
278. Derselbe, Die Musculi serrati postici bei Hippopotamus amphibius. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. No. 6—7. p. 145—156.
279. Mauss, Theodor, Die faserarchitektonische Gliederung des Cortex cerebri der antropomorphen Affen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. Ergänzungsheft 3. p. (138) 410.
280. Mc Ilroy, Janie Hamilton, The Independence of the Peripheral Sensory Neurone in View of the Results of Experimental Section of the Optic Nerve in the Rabbit. Brain. Vol. XXXIII. p. 464.
281. Mc Kibben, Paul S., The Nervus terminalis in Urodele Amphibia. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 21. No. 3. p. 261.
282. Mellus, E. Lindon, Zur vergleichenden Histologie des Broccaschen Feldes. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 459. (Sitzungsbericht.)
283. Derselbe, A Contribution to the Study of the Cerebral Cortex in Man. Anatomical Record. Vol. 5. No. 10. p. 473.
284. Mestrom, L. H. J., Varieties der Pyramidenkruising. Dissert. Amsterdam. C. L. van Langenhuysen.
285. Meyer, Adolf, The Temporal Lobe Détour of the Optic Radiations and its Importance for the Diagnosis of Temporal Lobe Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 681. (Sitzungsbericht.)
286. Michailow, Sergius, Die Regeneration des Neurons. Nervenzellen, Wachstumskugeln oder Nervenendapparate? Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. H. 6. p. 247.
287. Derselbe, Die Nerven des Myocardiums und experimentelle Untersuchungen am vagotomirten Tiere. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 1. p. 1.
288. Mobilio, Camillo, Origine dei nervi del plesso brachiale nel bue. Monit. zool. italiano. Anno 22. No. 10. p. 236—254.
289. Modena, G., Régénération des nerfs périphériques. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. 3. p. 419.
290. Molhant, M., Les noyaux des fibres nucléo-cérébelleuses et des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales. Le Névraxe. T. XI. No. 2—3. p. 303.
291. Derselbe, Le Nerf Vague. Etude anatomique et expérimentale. ibidem. T. XI. fasc. 2—3. p. 131.
292. Moll, Franklin P., On the Muscular Architecture of the Ventricles of the Human Heart. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. XI. No. 3. p. 211.
293. Møllgaard, Holger, Studier over det respiratoriske Nervesystem hos Hvirveldyrene. Avec un résumé en franç. København. Høst i Komm. 1910. D. Kgl. Danske Vidensk. Selsk. Skriften. Raekke. 7. Naturvid og matem. Afd. 9, 1.
294. Monakow, v., Ueber Hirnforschungsinstitute und Hirnmuseen. Neurol. Centralbl. p. 1063. (Sitzungsbericht.)
295. Derselbe, Instituts et museés pour l'étude du cerveau. L'Informateur des Aliénistes. No. 8. p. 214. (Sitzungsbericht.)
296. Mongiardino, Teresio, Sulla presenza e sulla struttura del cosidetto „Muscolo dilatatore della pupilla" nei mammiferi. Ricerche anatomiche. Archivio di Anatomia e di Embriol. 1910. Vol. IX. fasc. 3. p. 349—401.
297. Montanari, Alfredo, Gli aspetti che assumono le neurofibrille a seconda delle durata di fissazione del tessuto nervoso in piridina. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXVIII. H. 1. p. 22.
297a. Montane et Bourdelle, Quelques observations sur les circonvolutions cérébrales de l'éléphant. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'Avanc. d. Sc. 39. Sess. Toulouse. 1910. p. 182—194.
298. Montesano, G., Osservazioni sulle strutture nevrogliche impregnate col metodo del Bielschowsky. Riv. ital. di neuropatol. IV. 15—28.
299. Morat, J. P., Sur l'innervation du muscle du marteau. Revue de Médecine. No. 10. p. 528.
300. Moroff, Theodor, Über die Entwicklung des Facettenauges der Crustaceen. Biolog. Centralbl. Bd. XXXI. No. 5. p. 144.
301. Mouchet, Aimé, Etude radiographique des artères du cerveau. Toulouse. Dirion. Paris. Bougault.
302. Derselbe et Escande, F., Les artères du cervelet étudiées par la radiographie. Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Réun. Paris. p. 198—204.
303. Mühlmann, M., Studien über den Bau und das Wachstum der Nervenzellen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 77. H. 3. p. 194.
304. Derselbe, Das Pigment der substantia nigra. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. H. 1. p. 9—12.



305. Müller, Erik, Untersuchungen über die Muskeln und Nerven der Brustflosse und die Körperwand bei Acanthias vulgaris. Anatom. Hefte. 129. Hoft. (43. Band, H. 1.) p. 1.
306. Mummery, J. Howard, A Short Preliminary Note on the Distribution of the Nerve-Fibres of the Dental Pulp. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 6. Odontological Section. p. 51.
307. Nageotte, J., Le réseau syncytial et la gaine de Schwann dans les fibres de Remak (Fibres amyéliniques composées.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 20. p. 917.
308. Derselbe, Syncytium de Schwann, en forme de cellules névrogliques, dans les plexus de la cornée. ibidem. T. LXX. No. 21. p. 967.
309. Nageotte, J., Betrachtungen über den tatsächlichen Bau und die künstlich hervorgerufenen Deformationen der markhaltigen Nervenfaser. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 77. H. 3. p. 245.
310. Nassetti, Francesco, Dell' asportazione dell' epifisi negli animali. Rend. Soc. med.-chir. Bologna. Boll. Sc. med. Anno 82. (Ser. 8. Vol. 11.) fasc. 2. p. 128.
311. Negro, C., Ricerche istologiche sulla terminazione nervosa motrice. (Topografia della placca rispetto alla fibra muscolare. Morfologia generale delle placche motrici. L'ameboismo delle terminazioni motrici.) Giorn. Accad. med. Torino. Anno 74. No. 6/10. p. 254—269.
312. Neiding, Marcel, Über die Kerne des Diencephalon. **Sitzungsbericht** d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. X. p. 229 u. Anhang.
313. Derselbe und Frankfurther, Walter, Über das Vorkommen des Edinger-Westphalschen Kerns bei einigen Säugetieren und seine Bedeutung. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1282.
314. Nemiloff, Anton, Über die peripherische Schicht von Nervenzellen und Nervenfasern im Rückenmark höherer Wirbeltiere. Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Bd 77. H. 4. p. 433.
315. Nemiloff, A., Ueber Nervenzellen in der weissen Substanz des Rückenmarkes von Säugetieren und Vögeln. Travaux Soc. impériale des Naturalistes de St. Petersbourg. Bd. XLII. Lief. 1. H. 3.
316. Neumayer, L., Die Entwicklung des Zentralnervensystems der Chelonier und Crocodilier. Die Morphogenese des Gehirnes an Medianschnitten untersucht. Anat. Anzeiger. Bd. 38. Ergzh. p. 202—209. **(Sitzungsbericht.)**
317. Nichols, Herbert N. T., The Occurrence in Man of Double Ganglia upon the Dorsal Roots of the Spinal Nerves. The Anatomical Record. Vol. 5. No. 5. p. 229.
317a. Nissl, F., Zur Lehre von der Lokalisation in der Grosshirnrinde des Kaninchens. 1. Völlige Isolierung der Hirnrinde beim neugeborenen Tier. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wissensch. 38. Abh.
318. Novoa, R., Ontogenia y filogenia quimicas de la neurona. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XXV. 380—385.
319. Obersteiner, Heinrich. Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. 5. verm. und umgearbeitete Auflage. Jena. G. Fischer.
320. Okajima, K., Die Entwicklung des Gehörorgans von Hynobius. Anatom. Hefte. 135. Heft. (45. Band. Heft 1.) p. 1.
321. Derselbe, Die Entwickelung der Macula neglecta beim Salmoembryo. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 6/7. p. 189—195.
322. Ollendorf, A., Zur Frage der glatten Muskelfasern in der Intima der menschlichen Aorta. Anatomischer Anzeiger. XXXVIII. 22/23. S. 569.
323. Onodi, Nervenfaserverlauf der Ansa Galeni im Stamm der unteren Kehlkopfnerven und in seinen Endzweigen. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
324. Orton, Samuel T., Notes on an Anomaly of the Postcentral Sulcus Simulating the Double Rolandic of Giacomini. The Anatomical Record. Vol. 5. No. 4. p. 179.
325. Paladino, Giovanni, La dottrina della continuità nell' organizzazione del nevrasse nei vertebrati ed i mutui ed intimi rapporti tra nevroglia e cellule e fibre nervose. Ann. di Nevroglia. Anno 29. fasc. 4. p. 139—152. Rend. R. Accad. d. Sc. fis. e mat. di Napoli. fasc. 7—9.
326. Parker, G. H., The Origin and Significance of the Primitive Nervous System. Proc. of the Amer. Philosoph. Soc. Vol. L. May-June. (No. 199.) p. 217.
327. Paul-Boncour, G., Le cerveau de l'homme fossile de la Chapelle aux-Saints. Le Progrès médical. No. 34. p. 414.
328. Pellizzi, Batt., Experimentelle histologische Untersuchungen über die Plexus chorioidei (Adergeflechte). Folia neuro-biologica. Band V. No. 4. p. 305.
329. Derselbe, Ricerche istologiche e sperimentali sui plessi coroidei. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 1—2. p. 1. u. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. III. p. 313.
330. Perna, Giovanni, Sulla presenza di un prolungamento ghiandolare posteriore nel peduncolo ipofisario dell' uomo. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 8—9. p. 217—223.



331. Perusini, Gaetano, Echte und scheinbare Degeneration in der weissen Rückenmarks substanz. Neurol. Centralbl. p. 1082. **(Sitzungsbericht.)**
332. Derselbe, Tentativi di distinzione delle singolare aree strutturali nella sostanza bianc del midollo spinale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVII. fasc. 4. p. 997.
333. Peter, Karl, Modelle zur Entwickelung des menschlichen Gesichtes. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 2/3. p. 41.
334. Pfeifer, R. A., Das menschliche Gehirn nach seinem Aufbau und seinen wesentlichen Leistungen. Gemeinverst. dargestellt. Leipzig. Engelmann.
335. Pichler, Karl, Ueber das Vorkommen des Musculus sternalis. Nach Untersuchungen am Lebenden. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIX. No. 4—5. p. 155—160.
336. Pick, Ludwig, und Bielschowsky, Max, Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns (nebst Untersuchungen über die Genese der Nervenfasern in „Neurinomen"). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VI. H. 4. p. 391.
337. Pietschker, Heinrich, Das Gehirn der Ameise. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 47. H. 1—2. p. 43 (vide vorigen Jahrgang).
338. Pisskunoff, N. N., Zur Frage nach den Ganglien in den Herzkammern. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. H. 14—15. p. 394—395.
339. Pitzorno, Marco, Ulteriori studi sulla struttura dei gangli simpatici nei Selaci. Monit. zoolog. ital. No. 1. p. 4.
340. Derselbe. Contributo alla morfologia dell' arco ascellare muscolare di Länger. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. X. fasc. 1.
341. Poluszyński, Gustav, Untersuchungen über den Golgi-Kopschschen Apparat und einige andere Strukturen in den Ganglienzellen der Krustazeen. Bull. Acad. des Sc. de Cracovie. Cl. des Sc. math. et nat. Sér. B. Sc. nat. S. 104—145.
342. Polvani, F., Contributo alla conoscenza delle fibre che degenerano nel bulbo e nel midollo spinale in seguito a lesioni del verme cereballare. Riv. ital. di neuropat. III. 393—401.
343. Ponomarewa, J., Über den Zusammenhang zwischen Sarkolemm und Muskelfaser und dem Streifen Z. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 1—3. p. 141.
344. Quensel, F., Untersuchungen über die Tektonik von Mittel- und Zwischenhirn des Kaninchens. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 139. H. 1—3. p. 47.
345. Ranson, S. Walter, Non-Medullated Nerve Fibres in the Spinal Nerves. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 12. No. 1. p. 67.
346. Razzaboni, G., Ricerche ulteriori sulla topografia cranio-encefalica Clin. chir. XIX. 665—680.
347. Retterer, Ed., et Lelièvre, Aug., Du mode d'union de la fibre musculaire et de la fibre tendineuse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 12. p. 474.
348. Retzius, Gustaf, Über die sog. Frommannschen Querlinien der Axenzylinder der Nervenfasern. Biol. Untersuch. Bd. 15. 1910. p. 87—90.
349. Derselbe, Die Fraentzelsche Silberzeichnungen an den Spinalganglienzellen. ibid. N. F. Bd. 15. 1910. p. 91—93.
349a. Derselbe, Zur Frage von der Struktur des Protoplasmas der Nervenzellen. ibidem. p. 73—78.
350. Rhein, H. W., An Anatomic Study of the Fasciculus Occipito-Frontalis and the Tapetum. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 2. p. 65.
351. Rhein, John H. W., A Pathological Study of Türcks Bundle. The Journ. of Mental Science. Vol. 38. No. 9. p. 522.
352. Richter, Hans, Beitrag zur Anatomie der Iris des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung des durch die Gestalt der Pupille gegebenen regionären Verschiedenheiten und der Veränderungen beim Pupillenspiel. Arch. f. vergl. Ophthalmologie. No. 7. p.327.
353. Romagna-Manoia, A., Contributo anatomo-clinico allo studio delle vie del lemnisco. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 1—2. p. 429.
354. Ronchetti, Vittorio E., L'ipofisi un organo rudimentale? Il Naturalista Siciliana. Anno 21. N. S. Vol. I. No. 9/10. p. 219—223.
355. Roncoroni, L., Ricerche sulla cito-archittura corticale. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 16. fasc. 1. p. 1—23.
356. Derselbe, Corticometria di alcune aree della corteccia cerebrale. Boll. d. Soc. med. Parma. Ser. 2. Anno 4. fasc. 1. p. 17—18.
357. Derselbe, Contributo alla conoscenza della struttura e delle funzioni dei lobi prefrontali. (Nota prev.) ibidem. fasc. 5. p. 113—115.
357a. Derselbe, Le funzioni dei lobi prefrontali in rapporto ai dati architettonici. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 16. fasc. 9. p. 521—548.
358. Rondoni, Pietro, Considerazioni sopra il lavoro del Prof. Roncoroni. Ricerche sulla cito-architettonia corticale. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 16. fasc. 2. p. 100—103. Risposta di Roncoroni. ibidem. p. 103—104.



359. Rossi, Umberto, Per la rigenerazione dei neuroni. Ann. Fac. di Med. Perugia. Ser. 4. Vol. 1. fasc. 1/2. p. 63—69.
360. Rosso, Ottorino, Sulla rigenerazione del sistema nervoso. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 16. fasc. 4. p. 193—213.
361. Rothfeld, J., Zur Kenntnis der radiären elastischen Fasern in der Blutgefäßwand. Anatomischer Anzeiger. XXXVIII. 22/23. S. 573.
361a. Röthig, P., Zellenanordnungen und Faserzüge im Vorderhirn von Sirena lacertina. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. Phys.-mathem. Klasse. Anhang.
362. Derselbe, Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. 1. Ein Faserzug am Boden des Recessus praeopticus (Tractus praeopticus) bei den Amphibien. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 77. H. 1. p. 48.
363. Derselbe, Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. 3. Zur Phylogenese des Hypothalamus. Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 9. p. 913.
364. Derselbe, Beiträge zum Studium des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. 4. Die markhaltigen Faserzüge im Vorderhirn von Necturus maculatus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 49.
365. Rouville, E. de, Le système nerveux de l'Ascaris, d'après les travaux récents. Arch. de Zool. expérim. 5. S. T. VII. Notes et Revues. No. 2. p. XXVIII. No. 4. p. CII.
366. Royo Villanova, R., Cajal y la neurona. Rev. balear. de cien. med. 1910. XXVI. 536—538.
367. Ruge, Georg, Ein Rest der Verbindung des Platysma mit der tiefen Muskulatur des Halses beim Menschen. Gegenbaurs Morpholog. Jahrbuch. Bd. 43. H. 1—2. p. 335.
368. Derselbe, Gesichtsmuskulatur und Nervus facialis der Gattung Hylobates. ibidem. Bd. 44. H. 1. p. 129.
369. Sala, Guido, Meine Arbeit „Ueber den feinen Bau des Ganglion ciliare" betreffend. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. H. 16—17. p. 461.
369a. Derselbe, A proposito di un caso di sezione trasversa completa del midollo spinale (nell'uomo). Boll. Soc. med.-chir. Pavia. Anno 24. 1910. No. 3. p. 424—428.
370. Salzmann, Maximilian, Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustande. Seine Entwicklung und sein Altern. Wien. Fr. Deuticke.
371. Sarteschi, U., Ricerche istologiche sulla glandula pineale. Folia neuro-biologica. 1910. Bd. IV. p. 675.
372. Sawalischin, Marie, Der Musculus flexor communis brevis digitorum pedis in der Primatenreihe mit spezieller Berücksichtigung der menschlichen Varietäten. Eine vergleichend-morphologische und anthropologische Untersuchung. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 42. H. 4. p. 557.
373. Schiefferdecker, P., Untersuchungen über den feineren Bau und die Kernverhältnisse des Zwerchfelles in Beziehung zu seiner Funktion, sowie über das Bindegewebe der Muskeln. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 139. H. 6—8. p. 337.
374. Derselbe, Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von Rana esculenta in Bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. ibidem. Bd. 140. p. 363—435.
375. Derselbe, Untersuchungen über die Rumpfmuskulatur von Petromyzon fluviatilis in Bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse, über die Muskelfaser als solche und über das Sarkolemm. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 78. p. 422.
376. Schroeder, Kurt, Die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden. Inaug.-Dissert. Leipzig.
377. Schroeder, Kurt, Der Faserverlauf im Vorderhirn des Huhnes, dargestellt auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen (myeologenetischen) Untersuchungen, nebst Beobachtungen über die Bildungsweise und Entwicklungsrichtung der Markscheiden. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. H. 3—5. p. 115. 155. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1910.
378. Schumacher, Siegmund v., Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Lamellenkörperchen. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 77. H. 3. p. 157.
379. Schuster, E. H. J., Cortical Cell Lamination of the Hemispheres of Papio Hamadryas. The Quart. Journ. of Microscopical Science. N. S. No. 224. (Vol. 56. P. 4.) June. p. 613.
380. Seefelder, Über atypische Nervenfasern. Neurol. Centralbl. p. 1339. **(Sitzungsbericht.)**
381. Sergi, Sergio, Variazioni di sviluppo del lobo frontale nell'uomo. Atti d. Soc. Rom. di Antropol. Vol. 15. 1910. fasc. 3. p. 361—372.
382. Sewertzoff, A. N., Die Kiemenbogennerven der Fische. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. Bd. 18—19. p. 487—494.
383. Shorey, Marian L., A Study of the Differentiation of Neuroblasts in Artificial Culture. The Journ. of Experim. Zoölogy. Vol. 10. No. 1. p. 85.
384. Sokolow, Iwan, Über den Bau der Pantopodenaugen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 98. H. 3. p. 339.
385. Sonntag, Arthur, Neuere Arbeiten über die Anatomie des Gehörorgans. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. IX. H. 7. p. 313.



386. Stauffacher, Hch., Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Zelle. Eine Ergänzung zu „Beiträge zur Kenntnis der Kernstrukturen". Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. XCVIII. H. 3. p. 478.
387. Stefanelli, Augusto, Contributo alla più intima conoscenza dei rapporti tra le piastre motrici. Monitore zoolog. ital. No. 7. p. 161.
388. Sterzi, Giuseppe, Intorno allo sviluppo del tessuto nervoso nei Selaci. Monitore zoolog. italiano. No. 2. p. 34—44.
388a. Derselbe, I progressi della nevrologia. Prelezione. Cagliari. tipogr. e legat. industr. 1910.
389. Stockard, Ch. R., The Experimental Production of Various Eye Abnormalities and an Analysis of the Development of the Primary Part of the Eye. Mit 2 Abbildungen im Text und einer deutschen Inhaltsangabe von G. Freitag. Archiv f. vergl. Ophthalmol. Bd. I. H. 4. p. 473.
390. Strong, R. M., On the Olfactory Organs and the Sense of Smell in Birds. The Journal of Morphology. Vol. 22. No. 3. p. 619.
391. Stumpf, Zur Histologie der Neurohypophyse. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 206. H. 1. p. 70.
392. Symington, J., The Relations of the Main Divisions of the Trifacial Nerve. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLV. Pars. III. p. 183.
393. Szily, A. v., Physiologische Degeneration in der Embryonalanlage, vorzugsweise im Auge, und ihre Bedeutung als Entwicklungsfaktor. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1461.
394. Takasu, K., Arakawa, K., und Mino, H., Über die menschliche Gross- und Kleinhirnrinde in verschiedenen Lebensaltern. Neurologia. Bd. II. p. 26.
395. Tello, F., La influencia del neurotropismo en la regeneracion de los nervios. Trab. del lab. de inv. biol. de la Univ. de Madrid. Julio.
396. Thomson, Robert B., Complete Unilateral Interruption of the Fissure of Rolando. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XLV. Part. IV. p. 433.
397. Tilney, Frederick, Contribution to the Study of the Hypophysis cerebri with Especial Reference to its Comparative Histology. Philadelphia. Memoirs of the Wistar Inst. of Anat. and Biol. No. 2.
398. Toldt, Carl, Anatomischer Atlas. 7. vermehrte und verbesserte Auflage. Wien. Urban & Schwarzenberg.
399. Tretjakoff, D., Die Nervenendigungen an den Sinushaaren des Rindes. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 97. H. 2. p. 314.
400. Tschernyscheff, S. P., Ueber das Hirngewicht des Menschen. **Sitzungsbericht** der Physiko-medizin. Gesellsch. zu Moskau.
401. Unger, L., Untersuchungen über die Morphologie und Faserung des Reptiliengehirnes. II. Das Vorderhirn des Alligators. **Sitzungsbericht** d. Kais. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Kl. Bd. CXX. H. 4. Abt. III. p. 177.
402. Valkenburg, C. T. van, Zur Kenntnis der Radix spinalis nervi trigemini. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. No. 5. p. 407.
403. Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie des mesencephalen Trigeminusanteils. Folia neuro-biologica. Band V. H. 4. p. 360.
404. Derselbe, Über mesencephalen Kern und Wurzel des Nerv. Trigeminus. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis-en Natuurk.) p. 1352.
405. Derselbe, Der Ursprung der Fasern im Corpus callosum und Psalterium. ibidem. p. 1337.
406. Derselbe, Contribution à l'étude de la constitution de la substance blanche temporo-occipitale de l'homme. Psychiatr. en Neurol. Bladen. **15.** 374.
407. Vasticar, E., Les sangles des cellules de soutènement de l'organe de Corti. Journal de l'Anatomie et de Physiol. No. 1. p. 60.
408. Vitali, Giovanni, Le espansioni nervose nel tegumento sotto-corneo o membrana cheratogena dello zoccolo del cavallo. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 28. H. 1—3. p. 1.
409. Vogel, Richard, Über die Innervierung der Schmetterlingsflügel und über den Bau und die Verbreitung der Sinnesorgane auf denselben. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 98. H. 1. p. 68.
410. Vogelpoel, Th. G. van, Defekt am Lobus temporalis mit einigen davon ausgehenden Atrophien. Festschr. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **50.** 384.
411. Vogt, Oskar, Die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. Ergänzungsheft 2. p. 379.
412. Vogt, M., et Mme., Nouvelle contribution à étude de la myéloarchitecture de l'écorce cérébrale. Journal de Neurologie. No. 11. p. 201.
413. Vries, J. de, Der zelluläre Bau der Grosshirnrinde der Maus und ihre Veränderungen nach Durchschneidung des Corpus callosum. Dissertation. Groningen.
414. Warren, John, The Development of the Paraphysis and Pineal Region in Reptilia. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. 11. No. 4. p. 313.



415. Weigl, Rudolf, Studya nad aparatem Golgi-Kopscha i trofospongiami Holmgrena w komórkach nerwowych Kregowoow. Archiwum Naukome. Dez. 2. T. 1. 1910. Zesz 6, p. 1—115.
416. Derselbe, Über den Golgi-Kopsschen Apparat in den Epithelzellen des Darmes bei Wirbeltieren und dessen Beziehung zu anderen Plasmastrukturen. Festschr. f. Józef Nusbaum z. 30 jähr. Jubil. p. 267—289. (polnisch).
417. Weisenburg, T. H., Regeneration in the Sensory Root of the Fifth Nerve, with a Discussion of the Causes of Pain in the Face other than those Resulting from the Fifth Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
418. Wendt, W. W., Alte und neue Gehirnprobleme, nebst einer 1078 Fälle umfassenden Gehirngewichtsstatistik aus dem Kgl. pathologisch-anatomischen Institut zu München. Inaug.-Dissert. München.
419. Westrienen, Anna F. A. S. van, Die Segmentanatomie der unpaarigen Extremität in Dicephali tribrachii. Folia neuro-biologica. Vol. V. No. 7. p. 723.
420. Whitaker, Joseph Ryland, Anatomy of the Brain and Spinal Cord. 4. ed. Edinbourgh. E. & S. Livingstone.
421. Whitnall, S. E., An Instance of the Retractor Bulbi Muscle in Man. The Journ. of Anatomy. Vol. XLVI. Part I. p. 36.
422. Wideröe, Sofus, Histologische Studien über die Muskulatur des Herzens. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 204. H. 2. p. 190.
423. Wilder, Burt G., Exhibition of, and Preliminary Note Upon, A Brain of About One-Half the Average Size from a white Man of Ordinary Wight and Intelligency. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 2. p. 95.
424. Willems, Edouard, Localisation motrice et kinesthésique. Les noyaux masticateur et mésencéphalique du trijumeau chez le lapin. Le Névraxe. T. XII. fasc. 1—2. p. 1.
425. Wilson, J. Gordon, The Nerves and Nerve Endings in the Membrana Tympani in Man. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. 11. No. 2. p. 101.
426. Winiwarther, Hans von, Contribution à l'étude de l'ovaire humain: I. Appareil nerveux et phéochromie. II. Tissu musculaire. III. Cordons médullaires et corticaux. Archives de Biologie. T. XXV. fasc. 4. p. 683.
427. Winkler, C., und Potter, A., An Anatomical Guide to Experimental Researches on the Rabbits Brain. Amsterdam. W. Versluys.
428. Wittmaack, Über sekundäre Degenerationen im inneren Ohre nach Acusticusstammverletzungen. Versamml. d. Dtsch. otol. Gesellschaft.
429. Zaczek, J., Über eine neue Form der Nervenendigungen in den Sinushaaren der Pferde. Bull. internat. de l'Acad. d. Sciences de Cracovie. Cl. des Sc. math. et nat. S. B. Sc. nat. No. 9 B. p. 724.
430. Zappert, J., Die Spinalganglien im Kindesalter. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. XIX. p. 305.
431. Zuckerkandl, E., Zur Anatomie und Morphologie der Musculi pectorales. Herausgegeben von Julius Tandler. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Kl. 1910. Bd. CXIX. H. X. Abt. III. p. 469.
432. Zunino, G., Sulla citoarchittetura della corteccia cerebrale dei Microchirotteri. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Vol. X. No. 1. p. 145—167.
433. Zwillinger, Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 180. **(Sitzungsbericht.)**

Das verflossene Jahr 1911 hat uns zunächst auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems zwei Neuauflagen der bekannten Lehrbücher von L. Edinger und H. Obersteiner gebracht. Beide zeigen dem ungeheuren Fortschritte entsprechend ganz wesentliche Ergänzungen. Von neuen Werken sind die Atlanten von Winkler und Potter über das Kaninchengehirn, von Clarke und Henderson über das Katzengehirn und vor allem die Werke von Jacob: Das Menschenhirn und von Jacob und Onelli: Vom Tierhirn zum Menschenhirn erwähnenswert. In allen diesen steckt ein staunenswerter Fleiß, und die Ansichten von Jacob sind in hohem Maße beachtenswert, werden allerdings ähnlich wie diejenigen von Flechsig zu lebhaften Kontroversen Veranlassung geben.

Auf dem Gebiete der allgemeinen Histologie des Nervensystems sind die Arbeiten von Eisath über normale und pathologische Neuroglia beachtenswert; ferner können die Arbeiten von Braus und Heidenhain



rühmend erwähnt werden, die sich beide zur Neurontheorie bekehrt haben, wenn auch mit einer kleinen reservatio mentalis. Während Goldschmidt, wie schon im vorigen Jahrgang erwähnt wurde, die Neurofibrillen nur als Stützsubstanz der Nervenzellen und Nervenfasern ansieht, treten Bethe und Heidenhain für deren nervöse Natur ein, wobei Heidenhain allerdings wiederum im Gegensatz zu Bethe eine Längsindividualität der Fibrillen ablehnt, da Netzbildungen in den Zellen und Fasern vorkommen. Beachtenswert ist auch die Arbeit von Boeke über die Nervenendigungen. Dieser Autor kommt zu dem Ergebnis, daß die motorische Nervenendigung hypolemnal, die sensible epilemnal liegt, und daß das Nervenende in der Muskulatur nicht eingebettet ist, sondern daß zwischen beiden vollkommene Kontinuität besteht.

Boule und Anthony geben jetzt eine genauere Beschreibung des Gehirns des fossilen Menschen. Sie erwähnen, daß an diesem Gehirn Flechsigs Assoziationszentren wenig entwickelt sind, daß der vordere Teil des Lobus frontalis reduziert ist, daß der Fuß der 3. Stirnwindung fehlt (der fossile Mensch deshalb wohl auch kein Sprachvermögen besessen hat), und daß das ganze Gehirn sich durch einen einfachen Furchentypus auszeichnet. Von O. Vogt liegt der zweite Teil seiner ausgedehnten Arbeit über die Myeloarchitektonik der Hirnrinde vor, der, wie er es bezeichnet, Isocortex parietalis. Mellus fand (was, wenn es sich bestätigt, von großer Bedeutung wäre), daß die Rinde der linken 3. Stirnwindung breiter wie diejenige der rechten ist und auch eine feinere Cytoarchitektonik besäße. Beachtenswert sind die Arbeiten von Friedmann und Neiding über die Kerne des Dienzephalon bei Säugetieren, diejenige Friedmanns ist deshalb von großem Wert, weil seine Abbildungen ganz naturgetreu die Kernformationen wiedergeben, diejenige von Neiding, weil dieser Autor in einer vergleichenden Übersicht die phylogenetisch älteren, allen Tieren gemeinsamen Grundkerne von den phylogenetisch jüngeren akzessorischen zu trennen sich bemüht hat. Große Anerkennung gebührt auch den Arbeiten von Franz, zumal derjenigen über das Kleinhirn in der vergleichenden Anatomie, welche wohl mit zu einer der grundlegenden gehören wird. Erwähne ich noch die Arbeiten von Borowiecki über das Brückengrau, von Economo über die zentralen Bahnen des Trigeminuskerns, von Molhant über den dorsalen Vaguskern, von Kuntz über das sympathische System und von Edinger über die Hypophysis, so ist das nur eine kleine Auslese unter den vielen noch vortrefflichen Arbeiten, welche uns im vergangenen Jahre beschert worden sind.

Bücher.

Jakob (200) veröffentlicht einen Atlas, der auf 90 wundervollen Tafeln Schnitte durch das Zentralnervensystem und hauptsächlich Zellanordnungen abbildet. Er hat sich das Ziel gesetzt: eine „systematische, objektive, absolut getreue Darstellung der histotopographischen Verhältnisse der menschlichen Nervenzentren zu geben“. Dem Werke geht vorläufig nur eine kürzere Einleitung voraus, der ein 2. Textband nachfolgen soll.

Die biologische Bedeutung des nervösen Zentralapparates beruht darauf, daß er infolge seines Aufbaues die in der Anlage getrennten sensiblen und motorischen Elemente, Bahnen und Zentren in mehrfach wiederholten Etappen vereinigt und dadurch Reaktionen, d. h. die für den Organismus fundamentale Überführung der sensiblen Reize in motorische Vorgänge ermöglicht. Als Einteilungsprinzip wird gewählt:



- I. Unteres System
  - a) Ganglien
    - sympathische
    - somatische
  - b) Rückenmark
  - c) Rautenhirn
  - d) Kleinhirn
- II. Mittleres System
  - a) Mittelhirn
  - b) Riechhirn
- III. Oberes System
  - a) Zwischenhirn
  - b) Hemisphärenhirn.

Das untere System repräsentiert die animalischen Reflexorgane, das mittlere bildet einen Übergang zum oberen, indem es die zwei höchsten Sinnesleistungen enthält. Die Funktionen des oberen Systems sind örtlich und zeitlich frei — es enthält die Bedingungen zur Entwicklung des Persönlichkeitsbewußtseins. In jedem der Systeme ist ein Lokalapparat von einem Transmissions- (Projektions-) Apparat zu unterscheiden. Es folgt dann eine kurze Beschreibung der einzelnen Systeme, bei der besonders die Zellsäulen berücksichtigt werden.

Bemerkenswert ist die Einteilung des Thalamus und die Auffassung des Corp. striatum als „tonifizierenden Tensionsausgleichsorgans", wofür nähere klinische Belege im 2. Bande folgen sollen.

Die Rinde wird in 3 Abteilungen eingeteilt: I. str. suprapyramidale, II. str. pyramidale, III. str. infrapyramidale, von denen die mittelste wieder in 3 Unterabteilungen zerfällt, die noch weiter eingeteilt sind. Die Einteilung der Rinde in Sektoren, die vorgenommen wird, beruht im Gegensatz zu ähnlichen Versuchen, nicht auf einem Prinzip, sondern auf drei: dem phylo- und ontogenetischen Entwicklungsgang, dem Lokalbauplan ihrer Zell- und Faserelemente und auf deren strukturellem und biologischem Zusammenhang mit den niederen Zentren. Die „Psycho-Lokalisationsversuche" werden abgelehnt, Zentren für „optisches Gedächtnis", „Sprachverständnis" usw. lassen sich nicht nachweisen.

Die gesamte Rindenfläche ist entweder direkt primär (Basothalamus) oder sekundär (Dorsothalamus) an die Zwischenhirnganglien oder äquivalente Zentren angeschlossen, so daß also die Rinde in ihrer ganzen Ausdehnung perzeptorisch tätig ist. Zufolge ihres Bauplanes, der Durchdringung der Fundamentalschichten ist sie aber auch in ihrer Gesamtausdehnung effektorisch tätig. In der Rinde ist also die Vereinigung der sensiblen und motorischen Energieträger, die das Grundprinzip des Aufbaues der nervösen Zentralorgane ist, am innigsten und großartigsten durchgeführt. Es folgt daraus, daß man von eigentlich motorischer oder sensorischer Rinde überhaupt nicht sprechen darf, da es sich immer nur um ein Überwiegen des einen oder anderen Faktors handeln kann. Sämtliche Rindenprozesse müssen prinzipiell gemischter sensomotorischer Natur sein; „biologisches Rindengrundgesetz".

Für eine dritte Zentrenkategorie, die „überwertige Assoziationsrinde" bleibt kein Platz — sie existiert gar nicht.

Für die Begründung der vielfach eigenartigen und vom Gewohnten abweichenden Anschauungen des Verf., namentlich über die Bedeutung der Rinde und über die biologischen Grundlagen der höheren seelischen Tätigkeiten muß der II. Band abgewartet werden. Jedenfalls stellt dieser erste mit seinen Tafeln, mit den Photogrammen und Zeichnungen, wie sie in dieser Vollständigkeit wohl noch nirgends vereinigt sind, einen wertvollen Schatz dar, der durch die in Aussicht gestellten ausführlichen Beschreibungen an Wert noch gewinnen wird. (*Frankfurther.*)



Außer dem „Menschenhirn“ veröffentlicht **Jakob** mit **Onelli** (201) einen ebenso schön ausgestatteten Tafelband über „Vom Tierhirn zum Menschenhirn“, dem als Einleitung eine kurze „Geschichte der Hirnrinde“ vorausgeschickt ist, während auch hier die ausführliche Publikation der Ergebnisse in einem 2. Textbande erfolgen soll.

Er stützt sich in diesem Werke hauptsächlich auf die Gehirnreihe der südamerikanischen Säugetierfauna. In 48 Tafeln ist das Material niedergelegt.

Das erste Entstehen der Rinde fällt mit der Besitzergreifung der festen Erde durch höher organisierte Tiere zusammen. Eine Rinde entwickelt sich nur im Vorderhirn; bei den Fischen besteht hinter dem Tract. olfactorius eine graue, symmetrische Anschwellung, die Hemisphärenanlage. Ihr Hauptanteil ist das Basalganglion, das spätere Corp. striatum, das einen autonomen Zentralapparat darstellt und beim Rindenursprung beteiligt ist. Es ist überzogen von einer „Ependymmembran“, dem Pallium membranosum, an deren Stelle durch Verdrängung und Substituierung bei höheren Tieren das Pallium corticale, die Hemisphärenrinde, tritt. Diese Entwicklung beginnt bei den Amphibien. In der primitiven Form stellt die Urrinde „eine Ansammlung von höheren Differenzierungsstufen der Neuroepithelzellen des vordersten Hirnrohrabschnittes dar, welche von den tieferstehenden Reflexapparaten ... einen Teil überschüssiger Energie in neuausgebildeten Bahnen zugeleitet erhält, ihn verarbeitet und davon einen Teilbetrag an die Unterzentren zur Weiterleitung an die ausführenden Organe abgibt ... aber ein bestimmter Überschuß der produzierten Energie wird zurückbehalten und aufbewahrt ...“. Dieses ist die wesentliche Ansicht des Verf. über die Bedeutung der Hirnrinde, die gleichsam als Energiereservoir dient. In der Aufspeicherung und der späteren sukzessiven Abgabe besteht Gedächtniskraft und Reproduktionsvermögen. Die Entwicklung dieses Apparates für die Reflexzentren der verschiedenen Sinnesgebiete ist zwar in sukzessiven Stößen, aber nicht ganz getrennt für jedes Gebiet erfolgt; so ist z. B. die Ammonsformation niemals das ausschließliche Rindenorgan, sondern stets schon von anderen Rindenteilen begleitet. Die Entwicklungsreihe der Rinde ist auch nicht kontinuierlich, es müssen vielmehr drei verschiedene Typen unterschieden werden:

1. der ependymäre Präkortex der Amphibien,
2. der cortex inferior monostratificatus der Reptilien und Vögel,
3. der cortex polystratificatus der Säuger und des Menschen.

Für diesen 3. Typ ist charakteristisch die Ausbildung der Rindenzellschichten, die auf zwei Fundamentalschichten zurückgeführt werden können, die Entwicklung spezifizierter Zellformen, die Isolierung der Transmissionsapparate durch Markscheidenbildung, die Ausbildung eines Segmentierungssystems (Projektion der Gesamtkörperoberfläche auf die Rinde) und eines Sektorensystems.

Die 3 Rindentypen werden dann im einzelnen besprochen, speziell das Gehirn der Gymnifionen beschrieben, das zum erstenmal eine Segmentierung in verschiedene Rindenzonen und den Übergang des einschichtigen Ammonstypus in den zweischichtigen Lateraltypus zeigt. Diese Lateralformation soll die „viszeralen Rindenzentren“ enthalten, der zuführende Apparat ist das sympathische System. Beim Menschen entspricht ihm der Gyrus fornicatus. Das Vogelhirn hat sich nicht weiter differenziert, sondern nur die schon vorhandenen Apparate weiter ausgebaut, und stellen „spezialisierte Außenseiter der zum höheren Säugetiertypus aufsteigenden, genealogischen Zentrallinie“ dar. Der Hirntypus der Säuger knüpft direkt bei den Gymnifionen an, doch besteht eine Lücke in der Reihe. Bei der Beutelratte wächst die



Lateralformation, die Ammonsformation muß sich fälteln, was wieder in Beziehung steht zur Bildung des Ammonshornes und zur Entstehung der ersten Rindenfurche, der Fissura hippocampi. Außer dieser sagittalen Segmentierung nach dem Lokalisationsprinzip bildet sich gleichzeitig durch die sich mehr und mehr vollziehende Projektion der Körperperipherie und ihrer Organe auf die Rinde die radiäre Sektorierung der Funktionsdifferenzierung aus. Neue grundlegende Prinzipien treten dann im weiteren Verlaufe der Rindenentwicklung bis zum Menschen nicht auf. Die Lateralformation teilt sich in das str. pyramidale ext. und int., die durch ein str. intermedium verbunden sind. Darüber liegt das str. suprapyramidale, die Molekularschicht, darunter das str. infrapyramidale, das sich bis in die Markschicht fortsetzt.

Der zweischichtige Grundtyp der Säugerrinde stellt das Fusionsresultat dar der ursprünglich getrennten Anlage der äußeren prinzipiell rezeptorischen und der inneren prinzipiell effektorischen Schicht. Je nach dem Überwiegen des sensitiven oder motorischen Charakters in verschiedenen Rindengebieten ist mehr die äußere oder mehr die innere Schicht entwickelt; von der inneren entspringen auch die motorischen Rindenbahnen, während die sensiblen in der äußeren Schicht endigen. Doch sind natürlich beide Schichten durch Fortsätze so eng verbunden, daß der Rindenquerschnitt eine funktionelle Einheit darstellt, die weder sensitiver noch motorischer Natur ist, sondern stets als sensomotorischer Apparat fungiert.

Die beiden Fundamentalschichten besitzen ihren eigenen Assoziations- und Kommissurenapparat. Die Kommissuren dienen der Verknüpfung der beiden Hemisphären und ermöglichen so die Vereinigung der für jede Hemisphäre getrennt erfolgenden Reizaufnahme und Reizabgabe zu einem einzigen Bewußtseinsakt. Die vordere Kommissur dient ursprünglich der Verbindung der Riechapparate, das Psalterium ist die erste Rindenkommissur, während der Balken, die eigentliche dorsale Kommissur des Neopalliums, bei den niedersten Säugern noch fehlt. Das Ammonshorn wandert mit seiner Kommissur bei stärkerer Entwicklung des Balkens nach hinten.

Mit der Segmentierung der Rinde ist das Auftreten der Urfurchen verknüpft. Fissura marginalis und hippocampi bestehen bei allen Säugern, so daß es ein „windungsloses" Gehirn überhaupt nicht gibt. Auch die beiden nächsten auftretenden Furchen, die Fiss. ectomarginalis und die Fiss. splenialis verlaufen in der Längsrichtung. Zwischen Splenialfurche und Ammonshorn liegt der älteste Teil des Neopalliums, die „viszerale Rinde", und wird nach median gedrängt, die Kuppelpartie der Hemisphäre zwischen Splenial- und Ektomarginalfurche enthält die Zentren für Rumpf, Wirbelsäule und hintere Extremität, so daß der Rest der seitlichen Hemisphärenwand für vordere Extremität und branchiogene Kopforgane bleibt. Hier bilden sich die Fiss. suprasylviana und ectosylviana. Die Windungsabtrennungen sind also die Folge der Projektion, die gleichfalls in sagittaler Richtung erfolgt. Man kommt nach dieser Betrachtungsweise zu 4 (ausschließlich der Ammonsformation) sagittalen Urwindungen. Im Grunde der Marginalfurche bleibt aber noch die Inselgegend, die den Übergang der Rinde zur basalen Riechzone bildet. Wie die Körperregionen projizieren sich auch die Sinnesorgane, als ob dabei „physikalische Prinzipien" einen bestimmenden Einfluß ausübten. Der Urwindungstypus modifiziert sich in den einzelnen Ordnungen zu bestimmten „Gehirntypen", die trotz verschieden hoher Ausbildung für die einzelne Ordnung ebenso typisch ist wie die Eigentümlichkeiten des Skelettsystems. Außer dieser Urwindungssegmentierung erfolgt zur selben Zeit die Hemisphärenrotation, die zur Bildung der Sylvischen



Grube und des Schläfenlappens führt. Die Rotation erfolgt um die Inselgegend und gibt auch Anlaß zur Entstehung weiterer Furchen, vor allem der Calcarina. Es kombiniert sich also das sagittale Urwindungssystem mit dem sekundären, radiären Rotationsfurchensystem.

Die Sektorierung der Rinde erfolgt so, daß die Füße der verschiedenen Sektoren in der der Randfurche autliegenden Inselrinde zusammenlaufen; doch erleidet diese sektorenförmige Anordnung durch die Rotation mannigfache Änderungen. Ursprünglich bestehen 5 Ursektoren, die sich aber in der aufsteigenden Tierreihe noch in weitere Unterabteilungen trennen, womit die Steigerung der psychischen Leistungsfähigkeit parallel geht. Für diese Sektoren gilt folgendes Gesetz: „Alle Sektoren, d. h. die gesamte Rindenoberfläche, sind perzeptorisch tätig, und eine Einteilung in getrennte sogenannte „Projektions- und Assoziationszentren“ ist somit von vornherein vollkommen abgetan. Jeder Sektor ist Projektions- und Assoziationsorgan zugleich, ein „Zentrum für die höheren psychischen Leistungen“ existiert nirgends lokalisiert, weil diese eben in allen Sektoren und ihrer Verknüpfung beruhen.“

Es werden unterschieden:

1. Frontalsektoren, die vom Kleinhirn, roten Kern, Thalamus die Qualitäten „zerebellisierter“ Haut-Muskelsensibilität erhalten.

2. Zentrale Sektoren, erhalten teils direkt, teils indirekt (via cerebello-rubro-thalamica bzw. via bulbo-thalamica) alle Qualitäten von Sensibilität in segmental streng gegliederten Schichten. Sie entsenden motorische Bahnen.

3. Parietale Sektoren, erhalten direkt alle Qualitäten von kutanen, subkutanen, muskulären, Knochen- und Gelenkempfindungen.

4. Okzipitale Sektoren, erhalten Licht- und Farbenempfindungen, okulomuskuläre Empfindungen und senden wahrscheinlich eine motorische Bahn zu den okulären Muskelkernen.

5. Temporale Sektoren, erhalten akustische Reize und entsenden eine motorische Bahn zu Brücke und Kleinhirn.

Die phyletische Entstehung dieses Sektorierungssystems ist als eine Reifung im Keim zu denken, die Ausbildung zuführender Bahnen zu solchen „neuerworbenen“ Rindenteilen vielleicht auf chemotaktische Prozesse zurückzuführen.

Nach diesen Prinzipien wird ein kurzer Überblick über die Entwicklung der Rinde gegeben und 12 Typen unterschieden, deren ausführliche Beschreibung im Textbande folgen wird. Nur das Primatenhirn wird noch ausführlicher beschrieben und besonders die allmähliche Annäherung an den menschlichen Typus beachtet. Speziell ist die starke Ausbildung des Frontallappens nicht Menschen-, sondern überhaupt Primateneigentümlichkeit, das Menschenhirn kann überhaupt nicht vom Primatenhirn prinzipiell gesondert werden. Wohl aber besitzt die menschliche Rinde gegenüber der des Orangs einen Zellüberschuß von zirka 8—9 Milliarden, was einen genügenden, aber keinen prinzipiellen Unterschied bedingt.

Erst im Textbande wird der Verf. ausführlicher auf die anatomische Durchdringung physiologischer und psychischer Funktionen eingehen, auf die er in dieser kurzen Einleitung an manchen Stellen, aber nur andeutungsweise hinweist. (*Frankfurther.*)

Die neue erschienene achte Auflage des bekannten Lehrbuches von **Edinger** (124) verdient eine besondere Besprechung, weil sie gegenüber der vorletzten Auflage eine erhebliche Ausgestaltung erfahren hat. Der Autor hat in einer 1909 herausgegebenen gekürzten Form ein Büchlein zum Gebrauch nur für den praktischen Arzt erscheinen lassen. „Die vorliegende erweiterte



Auflage wendet sich, wie der Autor sagt, besonders an die, welche mitzuarbeiten gesonnen sind auf einem der wichtigsten Gebiete menschlicher Forschung. Es legt deshalb den Stoff so vollständig als möglich vor, ohne doch allzu sehr in Details einzugehen." Vielleicht wäre es doch besser gewesen, wenn der Autor in dieser Hinsicht etwas eingehender gewesen wäre und auch die Arbeiten solcher Autoren, die nicht gerade seiner Schule angehören, etwas mehr berücksichtigt hätte. Denn, wenn das Buch ein Fundament für den Hirnforscher sein soll, so muß es auch ein möglichst breites sein. Das ist der einzige Nachteil, den ich dem sonst ganz vortrefflichen Buche nachsagen kann. Seine Hauptstärke ist neben der klaren Darstellung die ungemein packende Veranschaulichung durch überaus zahlreiche teils naturgetreue, teils schematische Abbildungen. Das Buch zeichnet sich, wie auch schon die früheren Auflagen, auch dadurch hervor, daß es die Einsicht in den verwickelten Bau des menschlichen Zentralnervensystems dadurch zu erleichtern sucht, daß es die vergleichende Anatomie besonders des Säugetiergehirns zum Verständnis weitgehend berücksichtigt, und daß es schließlich den toten Stoff dadurch lebendig gestaltet, daß überall und besonders am Schlusse jedes Hauptkapitels die funktionelle Bedeutung eines jeden Hirnteils besprochen und damit dem Lernenden ein ungemein nützlicher Wegweiser für die Klinik der Nervenkrankheiten gegeben wird. Viele Kapitel vom Kleinhirn und Großhirn sind wesentlich umgearbeitet, das Kapitel vom viszeralen Nervensystem ist neu hinzugekommen. Mit dem größten Interesse wird jeder das Schlußkapitel „Zur Psychologie" lesen.

Als ich das rühmlichst bekannte und sehr geschätzte Buch von **Obersteiner** (319) durchblätterte und dabei zunächst keine neuen, sondern nur die alten bekannten Zeichnungen der vorletzten und früherer Auflagen wieder sah, war ich im ersten Moment zweifelhaft, ob ich es wirklich mit einer neuen Auflage zu tun hatte. Erst nachher, als ich es eingehender durchsah, bemerkte ich hin und wieder eine neue Zeichnung; aber die Vermehrung derselben gegenüber der vorletzten Auflage ist doch eine verhältnismäßig geringe. Die vierte Auflage enthält 250, die vorliegende 267 Abbildungen. Der Autor führt in der Vorrede an, daß er absichtlich von einer Vermehrung der Zeichnungen Abstand genommen hätte, indem er den gleichfalls in seinem Laboratorium entstandenen Atlas von Marburg als eine Ergänzung seines Lehrbuches angesehen wissen will. So sehr das auch verständlich ist, so ist andererseits aber zu befürchten, daß das Buch dadurch seine frühere Selbständigkeit einbüßt. Und das ist bei einem sonst so vortrefflichen Lehrbuche zu bedauern. Der Plan des Buches und die Art der Durchführung sind dieselben geblieben. Nach der Schilderung der hauptsächlichsten Methoden zur Untersuchung des Nervensystems und einem kurzen Abschnitte über Ontogenese und Phylogenese bespricht der Autor die makroskopischen Verhältnisse des Rückenmarks und des Gehirns. Daran reiht sich der III. Abschnitt über die histologischen Elemente des Zentralnervensystems, an welchen sich dann die genaue Besprechung einer Schnittserie durch Rückenmark und Gehirn anschließt. Hierauf werden besonders eingehend die einzelnen Fasersysteme, der intrazerebrale Verlauf der Hirnnerven, die Ganglien des Groß- und Kleinhirns und der Zusammenhang der Bahnen mit den grauen Massen besprochen. Der letzte Abschnitt handelt von den Hüllen des Zentralnervensystems. Wird vielleicht so mancher, wie schon erwähnt, von der Zahl und der Art der Abbildungen nicht so ganz befriedigt sein, so wird ihn desto mehr die außerordentlich gründliche und vor allem, was nicht genug gelobt werden kann, die objektive Art der Darstellung befriedigen. Der Autor hat die Literatur bis auf die allerneuste



Zeit eingehend berücksichtigt und jedem Kapitel ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben. Ein besonderes Gepräge hat das Buch von Obersteiner dadurch, daß es neben der normalen Anatomie auch gleichzeitig einen kurzen Abriß der pathologischen gibt. Auch diese Abschnitte, die immer denjenigen der normalen angereiht sind, haben eine gründliche Umarbeitung und Ergänzung erfahren, die entsprechend den vielen Errungenschaften im letzten Dezennium nötig geworden sind. So besitzen wir denn in den beiden Neuauflagen von Obersteiner und Edinger zwei ausgezeichnete Lehrbücher der Anatomie des Nervensystems, die sich in glücklicher Weise ergänzen, indem das eine (von Edinger) bei der Darstellung besonders die vergleichende Anatomie und Physiologie, das andere (von Obersteiner) besonders die pathologische Anatomie berücksichtigt.

Der Atlas von **Winkler** und **Potter** (427) über die mikroskopische Anatomie des Kaninchengehirns ist ein sehr verdienstvolles Werk und wird seinen Zweck, dem experimentellen Hirnforscher ein Führer zu sein, in hohem Maße erfüllen. Die Autoren haben mit außerordentlichem Fleiße und mit großer Sorgfalt eine Darstellung des feineren Baues des Kaninchengehirns gegeben. Diese Darstellung geschieht durch 40 Frontalschnitte, die durch das ganze Gehirn von oral nach kaudal gelegt sind, und auf welchen alle in Betracht kommenden Kerne und Faserzüge ziemlich naturgetreu reproduziert sind. Die Schnitte sind gewöhnlich so gegeben, daß auf der linken Hälfte die Fasern, auf der rechten die Nervenzellen dargestellt sind. Viele Schnitte sind, soweit es Ref. beurteilen kann, nicht vollkommen naturgetreu, sondern wahrscheinlich aus didaktischen Gründen ein wenig schematisiert. Besonders an der Hirnrinde merkt man den Einfluß der Forschungen von Brodmann und Vogt. Ref. kann sich wenigstens nicht erinnern, die Rinde beim Kaninchen so klarschichtig und so sechsschichtig gesehen zu haben. Von diesen Kleinigkeiten aber abgesehen, verdienen die Autoren für ihr standard work das höchste Lob.

Clarke und **Henderson** (90) veröffentlichen einen photographischen Atlas von Sagittaldurchschnitten durch Schädel und Hirn der Katze, den sie später noch durch anders orientierte Schnitte auch vom Affen vervollständigen wollen. Dieser Atlas ist besonders notwendig für die Versuche, bei denen durch die in Glas eingeschlossene Platin-Iridiumnadel galvanokaustische Verletzungen oder Reizungen an bestimmten Stellen im Innern des Gehirns gesetzt werden sollen. Es wird dann das „stereotaxische Instrument“ beschrieben, das es ermöglicht, die Nadel an den gewünschten, vorher berechneten Punkt zu führen. Dieser wird auf 3 Nullebenen bezogen, die durch Punkte am Schädel gelegt werden (Meatus acust. etc.) und so eindeutig bestimmt sind. Dann wird das Gehirn der Katze beschrieben. *(Frankfurther.)*

Von dem großen Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges von **Bach** und **Seefelder** (23) ist die erste Lieferung erschienen, die 15 Tafeln bringt. Der begleitende knappe Text geht bis zur Linse und enthält noch zahlreiche Abbildungen nach Modellen der frühen Entwicklungsstufen. Alle Tafeln sind ausschließlich nach Präparaten menschlicher Embryonen hergestellt, deren jüngster ungefähr 10 Tage alt war. Kleine Abbildungen erläutern die Schnittrichtungen der Präparate, so daß die Orientierung wesentlich erleichtert wird. *(Frankfurther.)*

Mass- und Gewichtsbestimmungen.

Wilder (423) beschreibt ein Gehirn von ungewöhnlicher Kleinheit bei einem Manne, der die gewöhnliche Intelligenz besaß. Es wog nach der Alkoholhärtung 512 g mit dem Kleinhirn, ohne Kleinhirn 404 g. Die



Okzipitallappen sind schwach entwickelt, die Cunei sehr schmal, die Temporallappen gut ausgebildet. Die Insel ist auf beiden Seiten sichtbar, was häufig gefunden wird (z. B. bei dem Philosophen Chauncey Wright). Die weiße Substanz ist verhältnismäßig stärker reduziert als die Rindensubstanz. Selbst wenn das Gehirn noch kleiner wäre, so wäre es doch immer noch ausgeprägten menschlichen Charakters, und die Anordnung der Hinterhaupts- und Calcarinafurchen differieren durchaus von der des Affen. (*A. Hirschfeld.*)

King (219) fand, daß eine der Pneumonie ähnliche Erkrankung der Ratten den Prozentgehalt an Wasser im Zentralnervensystem verminderte. Die postmortalen Veränderungen in den ersten acht Stunden bedingen eine Zunahme des Wassergehaltes, der bei an Pneumonie gestorbenen Ratten noch beträchtlicher ist. (*Frankfurther.*)

Durch Kastration wird nach **Donaldson** und **Hatai** (110) bei weißen Ratten das Gewicht von Gehirn und Rückenmark kleiner als bei den Kontrolltieren, während der Wassergehalt nicht beeinflußt wird. (*Frankfurther.*)

Donaldson und **Hatai** (111) verglichen die weiße Ratte mit der norwegischen Ratte, von der sie eine Abart darstellt. Sie verglichen Körpergewicht, Körperlänge, Gehirngewicht und Gewicht des Rückenmarks und die Relationen zwischen diesen Gewichten bei den einzelnen Tieren, ferner den Wassergehalt des Zentralnervensystems und kamen zu folgenden Schlüssen: Die weiße Ratte wächst weniger als die wilde, dies zeigt sich nicht nur in der kleineren Gestalt, sondern auch in einer kleineren relativen Körperlänge und vor allem in einem nur 12—16 % geringeren relativen Hirngewicht. Die Lebensdauer wurde dagegen durch die Domestikation nicht beeinflußt. Der Wassergehalt des Nervensystems ist während der Wachstumsperiode bei beiden Tieren nahezu gleich hoch, nach ihrem Abschluß ist er aber bei der wilden Ratte etwas höher. Es erscheint wahrscheinlich, daß das höhere Hirngewicht der wilden Ratte mehr auf einer Vergrößerung als auf einer Vermehrung der es zusammensetzenden Neurone beruht. Diese Vergrößerung kann mit einer Vermehrung der Dendriten einhergehen, was einer der Gründe für den vermehrten Wassergehalt sein mag. (*Frankfurther.*)

Donaldson (106) stellte Untersuchungen über den Wassergehalt des Zentralnervensystems an. Er fand, daß experimentell nur ein Unterschied bis zu höchstens 0,5 % erzeugt werden kann. Der Wassergehalt hängt mehr von den Stoffwechselvorgängen des ganzen Körpers als von denen des Nervensystems allein ab und wächst bei anabolischen Prozessen und nimmt ab bei katabolischen. Die Schwankungen der Wassermenge hängen einerseits von der Blutmenge in dem Gehirn ab, andererseits von dem Wassergehalt in den Nervenzellkörpern, ohne daß es bisher möglich ist, die Bedeutung eines jeden dieser beiden Faktoren genauer zu präzisieren. Für vergleichende Studien muß man folgende Punkte beachten.

1. Kenntnis des genauen Alters des Tieres.
2. Herausnahme des Gehirns 1—2 Stunden nach dem Tode.
3. Tiere, die an chronischen Krankheiten gestorben sind, sind für diese Versuche untauglich.
4. Die Verschiedenheit der Ernährung kann man, als für diese Versuche unwesentlich, vernachlässigen.

Das menschliche Gehirn erfüllt nur selten die unter 2 und 3 aufgestellten Bedingungen. (*A. Hirschfeld.*)

Donaldson (107) stellte fest, daß das relative Gewicht des Zentralnervensystems von Rana pipiens sich während der aktiven Jahreszeit ändert, was wahrscheinlich auch für andere Froscharten mit gleichen Lebensgewohn-



heiten gilt. Das Gewicht ist gering zur Zeit des Hervorkommens, im Juli hoch und zur Zeit der Überwinterung wieder niedrig, während der es ziemlich konstant bleibt. Diese Änderungen des relativen Gewichtes beruhen auf einem Mangel an Übereinstimmung zwischen dem Wachstum des Zentralnervensystems und des ganzen Körpers. Das Körpergewicht verdoppelt sich in der aktiven Jahreszeit, während das Gewicht des Nervensystems noch rascher als das des Körpers wächst. Der Wassergehalt sinkt vom Frühjahr zum Sommer und steigt dann wieder zum Herbst an. Diese Veränderung ist z. T. wohl auf eine Veränderung der Nahrung zu beziehen.

Auch bei Homoiothermen, selbst beim Menschen, läßt sich eine ähnliche Periodizität des Wachstums feststellen. (*Frankfurther.*)

Durch Unterfütterung erzeugte **Donaldson** (108) bei weißen Ratten, ebenso wie Hatai, eine geringe Abnahme des Prozentgehalts des Gehirns an Wasser. Bei starker Nahrungsbeschränkung steigt der Prozentgehalt des Ätheralkoholextraktes des Zentralnervensystems. Ein Einfluß der Unterfütterung auf die Bildung der Markscheiden ließ sich nicht feststellen. (*Frankfurther.*)

Donaldson (109) ließ weiße Ratten in Drehkäfigen während 6—7 Monaten aufwachsen, in denen sie ausgiebige Gelegenheit zu Bewegungen hatten. Mit Kontrolltieren aus dem gleichen Wurf verglichen, zeigte sich, daß die Ratten, die sich viel bewegt hatten, eine etwas geringere Körperlänge, aber ein höheres Gehirngewicht als die Kontrolltiere hatten. Das Rückenmark zeigte, wahrscheinlich infolge der geringeren Körperlänge, keine deutliche Beeinflussung, ebenso nicht der Wassergehalt des Zentralnervensystems. (*Frankfurther.*)

Harvey (181) untersuchte mit der von ihm angegebenen Methode des Ausgießens der Hirnventrikel mit Woodschem Metall 10 Gehirne. Die Formen sind sehr mannigfaltig, und nicht einmal die beiden Seiten eines Gehirns sind völlig symmetrisch, das Vorderhirn ist links breiter als rechts. Das Volumen wurde durch Wasserverdrängung festgestellt, wobei im Durchschnitt gleichfalls der linke Ventrikel den rechten überwog. (*Frankfurther.*)

Allgemeine Histologie des Zentralnervensystems.

a) Nervenzellen.

Von dem großen Werke „Plasma und Zelle“ von **Heidenhain** (184) ist die 2. Lieferung erschienen, in der auch die kontraktile und die nervöse Substanz abgehandelt werden. Aus dem reichen Inhalte soll hier nur hervorgehoben werden, daß der Autor an verschiedenen Stellen ausführlich auf die Neuronenlehre eingeht. Die Wirbellosen sind berücksichtigt, und die Degeneration und Regeneration der Nervenfaser ist dargestellt. Hier schließt sich der Autor der Ausläufertheorie an, namentlich auch im Hinblick auf die Brausschen und Harrisonschen Versuche. Das Auswachsen erfolgt frei und nicht auf präformierten protoplasmatischen Bahnen. Den rein anatomischen Erörterungen schließen sich Ausführungen aus der allgemeinen Nervenphysiologie an. In der grauen Substanz wird außer Zellen und Fasern noch eine intermediäre Zone, die Zone des Transferts unterschieden, die die Irreziprozität der Leitung gewährleistet. Bei der Besprechung der Fibrillenstruktur wird der Begriff „Entbündelung“ eingeführt, für den Fall, daß aus einer scheinbar einheitlichen Stammfaser durch mehrfache bis vielfache unmerkliche Teilungen im weiteren Verlaufe ein Bündel oder eine Vielzahl von Fasern entsteht, deren Gesamtquerschnitt größer ist als der der Stammfaser. Solch ein Vorgang liegt z. B. bei dem Fibrillennetz in



den Spinalganglienzellen vor, ist aber überhaupt im Nervensystem häufig. Aus den Untersuchungen über die Plasmastruktur der Nervenzellen ist zu folgern, daß die Neurofibrillen der spezifische Strukturbestandteil der Zellen und Achsenfasern sind, auf die wir das spezifische Leitungsvermögen beziehen, namentlich auf Grund der großen Leitungsgeschwindigkeit und der Analogie mit den Muskelfibrillen. Eine Längsindividualität der Fibrillen dagegen besteht nicht, es kommen vielmehr histologische Netzbildungen in den Zellen vor. Das Tigroid ist ein Nukleoprotoid, dessen Menge in Beziehung zum Plasmavolumen steht und bestimmt, die Funktionen des Kerns zu ergänzen. Die Tigrolyse bei der Regeneration der Nerven ist aufzufassen als eine Entbindung von Kräften, die zur Reparation des verstümmelten Neurons notwendig sind. Denn die Reaktion im Neuroblasten läuft mit der Regeneration der Achsenfaser parallel. In den Achsenfasern findet sich eine stark wasserhaltige wabige Grundsubstanz, in deren Lamellen die Neurofibrillen verlaufen. Jedes Axon umfaßt eine Vielzahl von Neurofibrillen, die sich an den Schürringen zusammenlegen, um sich dann wieder zu entbündeln. Auch die feinsten Teilästchen enthalten immer noch eine festere und eine weichere Substanz, sind also nicht Neurofibrillen, sondern Axone. Bei Achsenfasern mit längerem Verlauf und reichlicher Verzweigung wächst der Gesamtquerschnitt der Bahn nach der Peripherie zu in hohem Grade, wahrscheinlich durch Entbündelung der neurofibrillären Substanz. Den Achsenfibrillen allein kommt das Leitungsvermögen zu, die Fibrillen des Zelleibes und die Achsenfibrillen brauchen nicht notwendig gleicher Natur zu sein, sicher verschieden ist die Grundsubstanz des Axons von der der Zelle, die der Mitterregung fähig ist. Bei den Endigungen kommen Netzkörperchen an rezeptorischen und effektorischen Fasern vor; wahrscheinlich handelt es sich bei ihnen um wechselnde Entbündelung und Verbündelung der Neurofibrillen. Die Endbäumchen können als eine amöboide Veränderung angesehen werden, die durch Organisation in einen fixen Dauerzustand übergehen. Zwischen den Neuronen besteht keine neurofibrilläre Kontinuität, da diese jede Möglichkeit einer Leitung der Erregung in bestimmter Richtung aufheben würde. Die zentralen Endigungen sind von der nämlichen Art wie die peripheren, die Endbäumchen gehen entweder in Netzkörperchen — Endfüße — über, oder es bilden sich Parallelkontakte. Bei den ersten handelt es sich um Adhäsion, die als „Kohärenz" bezeichnet wird. Die Erregung geht von der afferenten Bahn zunächst auf die Grundmasse der angeschlossenen Zelle über und kann erst von da die eingelagerten Fibrillen erreichen. Durch diese Anordnung erklärt sich die Irreziprozität der Leitung, die Summation und die Leitungsverzögerung in den Zentren, auch die Speicherung und Entbindung nervöser Energie in der Zelle. Eine zentrale Nervenzelle wird also ähnlich innerviert wie ein peripheres Erfolgsorgan, doch besteht eine ungeheure Fülle von Nervenendstellen. Das erklärt sich daraus, daß die Erregungsform der Nervenzellgrundmasse anderer Natur ist als die der Neurofibrillen. Die Wellenlänge der Erregung in der Zelle ist im Vergleich zu der in der efferenten Faser nur klein, so daß, wenn die Zelle in toto oder über weite Entfernungen simultan innerviert werden soll, zahlreiche über die Zelloberfläche verbreitete Nervenendstellen notwendig sind. Eine spezifische Energie der Neurone ist nur relativer Natur, und sicher waren auf tieferen Entwickelungsstufen die efferenten Sinnesnerven verschiedenen Reizen zugängig und leiteten allerhand Erregungsformen. Auf dieser tiefen Stufe stehen noch die Eingeweidenerven.

Aus seinen Studien kommt der Verf. zu folgender Formulierung der Leitsätze der Neuronentheorie:



1. Das Neuron ist eine genetische Einheit und geht aus einer einzigen Zelle hervor.

2. Das Neuron des erwachsenen Tierkörpers ist mithin ebenfalls eine zelluläre Einheit, jedoch von wechselnder Größe bzw. Längenausdehnung.

3. Das Neuron wächst in gleichem Verhältnis wie das Individuum — also anders als alle andern Zellen — und reguliert seine Größe selbsttätig. Je länger die Achsenfaser, um so größer das Plasmavolumen; je größer das Plasmavolumen, um so größer die Masse des Zytochromatins.

4. Das Neuron ist eine histodynamische Einheit. Zwischen Kern plus Zytochromatin einerseits und dem Plasmavolumen des Neurons andererseits bestehen die nämlichen histodynamischen Zusammenhänge wie auch sonst bei andern Zellen zwischen Kern und Plasma.

5. Die nervöse Substanz ist in der Summe der Neuronen enthalten.

6. Die Neuronen bleiben anatomisch getrennt. Sie werden jedoch unter sich dadurch leitend verbunden, daß die Endverzweigungen der Achsenfasern eines ersten Neurons mit dem Zellkörper bzw. den Dendriten eines zweiten Neurons durch innige Adhäsion sich verbinden (Satz vom Kontakte oder der Kohärenz).

7. Eine funktionelle Einheit war im Neuron bisher nicht erkennbar. Vielleicht indessen besitzen viele Neuronen eine besondere spezifische Energie als Differenziatoren oder Kollektoren der Erregungen.

Die Schwannschen Zellen sind ektodermale Scheidenzellen, die bei der Regeneration der peripheren Nerven ein besonderes Leitgewebe erzeugen.

Selbstverständlich konnten hier nur Stichproben aus der Fülle der entwickelten neuen Gedanken und Ergebnisse gegeben werden. Ohne eine Darstellung der Plasmalehre sind vor allem auch die Beziehungen der nervösen Elemente zu dieser Lehre nicht verständlich. Vielleicht aber können die oben zitierten Leitsätze eine Anschauung darüber geben, wie erschöpfend und neuartig hier das gesamte Gebiet der nervösen Substanz durchgearbeitet und dargestellt ist. (*Frankfurther.*)

In dem Lewandowskyschen Handbuche hat **Bielschowsky** (40) die allgemeine Histologie und Histopathologie behandelt. Er geht dabei auch auf die strittigen Fragen der Neuronenlehre und der autogenen Regeneration der Nerven ein. Er will auch heute noch die Neuronenlehre gelten lassen, wenn sie unter Beseitigung der verschiedenen Einheitsdogmen als einfache Zellenlehre aufgefaßt wird. Das Gesetz von der dynamischen Polarisation glaubt er dagegen ablehnen zu müssen. Auch in der Frage der zentrogenen oder autogenen Regeneration ist eine endgültige Entscheidung noch nicht zu treffen. Ausführlich werden auch die zentralen Regenerationsvorgänge dargestellt, um mit dem alten Dogma aufzuräumen, daß Regenerationen nur im peripheren System stattfänden. (*Frankfurther.*)

Biondi (46) konnte in den Nervenzellen von Vögeln deutlich den basophilen echten Nukleolus von dem azidophilen Paranukleolus unterscheiden, während das Basichromatin in halbmondförmigen Schollen den Nukleolus umgibt. Die Ansicht von Athias, nach dem der basophile Nukleolus mit dem Chromatin identisch wäre, ist also nicht richtig. Färberisch läßt sich nachweisen, daß der Paranukleolus, oder richtiger die Paranukleolen, mit den hyalinen Kernschollen identisch sind, die auch bei den Säugetieren beobachtet werden. Nur übertrifft bei den Vögeln die eine Scholle meist die andere beträchtlich an Größe, so daß sie als besonderer „Paranukleolus“ imponiert. (*Frankfurther.*)

Barbieri (26) glaubt, daß das Neuroplasma flüssig ist, da bei Quetschen der Nerven Flüssigkeit aus der Schwannschen Scheide austritt. Härtet



man das ausgedrückte Neuroplasma in Formol oder Alkohol, so zeigt es nachher fibrillenartige Struktur. Dasselbe tritt bei Anwendung von Silbernitrat ein, so daß man annehmen darf, daß alle nach Fixation erhaltenen Bilder der nervösen Elemente falsch sind. Nach Behandlung des Nerven mit destilliertem, etwas mit Chloroform versetztem Wasser, mit schwachen Säuren oder Alkalien läßt sich durch starken Druck das Neuroplasma noch auspressen. (*Frankfurther.*)

Nach den Untersuchungen von **Shorey** (383) differenzieren sich die Neuroblasten nicht, wenn sie nicht durch Stoffwechselprodukte der Muskelendorgane dazu gereizt werden. In Versuchen, die mit Teilen des Medullarkanals des Hühnchens in der künstlichen Kultur angestellt wurden, trat dies zutage. Die beste Kultur liefert

4000 ccm Wasser,
40 g Pepton,
20 g Kochsalz,
12 g Fleischextrakt,
500 g Gelatine;

dies wird mit Natronlauge neutralisiert und nach dem Kochen mit 40 ccm einer 1 %igen Salzsäurelösung angesäuert. Die Hypothese, daß die Quellen des Reizes zur Differenzierung in Stoffwechselprodukten anderer Gewebe gefunden werden, besteht zu Recht. (*A. Hirschfeld.*)

An den Zellen des überlebenden Rückenmarks von Hund und Kaninchen, das einige Tage in dem Blut oder Serum der Tiere bei einer Temperatur von 39° unter ständiger Sauerstoffzufuhr gehalten wurde, beobachteten **Legendre** und **Minot** (240) folgende Veränderungen:

An den Zellen bilden sich kleine Kugeln, die teilweise mit dem Protoplasma der Zelle zusammenhängen, teils nicht mehr; oder es entstehen protoplasmatische Massen, die von einem bald feineren, bald gröberen Netzwerk ausgehen. Von dem Achsenzylinder oder vom Zellkörper gehen die die Zelle umgebenden Netze aus, deren Fasern ring- oder keulenförmig enden. Nervenzellen und Achsenzylinder können auch baumförmige Ausläufer aussenden, die keulenförmig enden oder sich in kleine mehr oder weniger regelmäßige Verästelungen auflösen. Neben dem Achsenzylinder sieht man, daß von einigen Zellen noch ein anderer dickerer Stamm ausgesendet wird, der immer von dem richtigen Achsenzylinder deutlich zu unterscheiden ist. (*A. Hirschfeld.*)

Burrows (75) gelang es, Nervenzellen vom Hühnchenembryo in Plasmakulturen zu ziehen. Das Plasma stammte vom erwachsenen Hühnchen. Aus dem Neuralrohr wachsen Nervenfasern aus, die die spezifischen Farbreaktionen der Nervenfasern geben. Sie wachsen durch die Tätigkeit ihres eigenen Protoplasma. Das Wachstum des Mesenchymgewebes beruht auf der Auswanderung präexistierender Zellen, die sich dann mitotisch teilen. Muskelzellen wachsen als gestreifte Zellketten vom Rande des Herzens und der Myotome aus. Das transplantierte embryonale Herz schlägt noch tagelang, häufig mit normalem Rhythmus und normaler Kraft weiter. Organbildungen werden in der Kultur nicht beobachtet. Zahlreiche Abbildungen der schönen Kulturen sind der Arbeiten beigegeben. (*Frankfurther.*)

Mühlmann (303) untersuchte das Wachstum der Nervenzelle, die den indifferenten Zustand hinter sich hat und schon zu einem Teile des Nervensystems geworden ist. Die Entwicklung läßt sich zweckmäßig in vier Stadien einteilen, die ausführlich beschrieben werden. Das Protoplasma unterscheidet sich schon früh von dem anderer Gewebszellen, indem es mit einer basichromatischen Substanz versehen wird, doch ist diese Basichromatie von der



der Kernsubstanzen unterschieden. Anfangs ist sie ordnungslos diffus im Protoplasma zerstreut, bald aber sammelt sie sich in interfaszikulären Schollen und bildet die Tigroidsubstanz. In der Auffassung der Nißlschollen schließt sich der Verf. Ziehen an, indem er glaubt, daß die Substanz im Leben gleichmäßig gelöst ist und erst beim Tode der Zelle körnig ausfällt. Doch muß ihr wohl eine wichtige physiologische Bedeutung zukommen, da sie in enger Beziehung zu den Neurofibrillen steht. Ist die Tigroidsubstanz schon gut entwickelt, dann treten im Protoplasma vereinzelte fettige Körnchen auf, die allmählich eine farbige Beimischung bekommen und schließlich das Pigment darstellen. Im hohen Alter kann dann die lipoide Eigenschaft verloren gehen. Im Kern findet sich anfangs reichlich Nuklein, das sich allmählich reduziert, indem es aus mehreren Nukleolen auf einen übergeht, an diesem erst eine äußere Schale bildet, schließlich im Nukleolus aufgelöst wird und aus dem Kernbereich verschwindet. Im Nukleolus bilden sich die Lipoidosomen, die chemisch denen des Protoplasmas gleich sind, sich aber nicht wie diese mit zunehmendem Alter anhäufen, sondern in jugendlichem Alter verschwinden und Vakuolen hinterlassen. Auf den frühzeitigen Nukleinschwund soll sich die fehlende Generationsfähigkeit der Zelle zurückführen lassen. Die Lipoidosomen und das lipoide Pigment werden als Rückstandsprodukte der im Wachstum und Vermehrung zurückgebliebenen Zelle aufgefaßt. Für das Verständnis dieser Vorgänge verweist Verf. auf seine physikalische Wachstumstheorie. (*Frankfurther.*)

Marcora (266) studierte die ontogenetische Entwicklung der Nervenzelle, hauptsächlich an Hühner- und Entenembryonen. Die Hypothese des plurizellulären Ursprungs der Neuroblasten wird abgelehnt, es scheint auch nicht gestattet, die Cajalschen apolaren Zellen als Neuroblasten aufzufassen. Die Plasmodesmen in mit Pyridin fixierten Präparaten scheinen Kunstprodukte zu sein. In den jungen Neuroblasten sind die Fibrillen netzförmig angeordnet, isolierte Fibrillen kommen nicht vor, auch interneuroblastale Fibrillenverbindungen fehlen. Die Differenzierung der chromatophilen Körperchen beginnt im peripherischen Teil der Zelle. Die Frage nach dem nukleären Ursprung der chromatophilen Substanz ist vorläufig noch nicht zu entscheiden. Der innere Netzapparat ist schon sehr früh vorhanden, schon in noch ganz undifferenzierten Zellen, was seine Bedeutung als konstituierender Teil der Zelle beweist. Der Netzapparat ist ganz unabhängig von der tigroiden Substanz, die Chondriokonten sind mit den Neurofibrillen nicht identisch, die beiden färben sich auch nicht nach den gleichen Methoden, außerdem finden sich Chondriokonten auch in Zellen, in denen niemals Neurofibrillen vorkommen. Besonders erwähnenswert ist die ausführliche und sorgfältige Berichterstattung über die bisher vorliegenden Befunde und Theorien anderer Autoren. (*Frankfurther.*)

Michailow (286) faßt die verschiedenen, unter den verschiedensten Umständen auftretenden keulenförmigen Gebilde am Ende der Nervenfaser als identische Gebilde auf, die auch einheitliche Funktion besitzen sollen. Das Vorkommen echter Ganglienzellen im Verlaufe des Nerven ist durchaus nicht erwiesen, und die Beschreibung beruht auf einer Verwechslung mit Keulen. Die keulenförmigen Endapparate sind im normalen Zustande über den ganzen Organismus in verschiedenen Organen verstreut, stehen meist in Zusammenhang mit sympathischen Nervenzellen oder dem sympathischen System überhaupt, entstehen an Läsionsstellen peripherer und zentraler Nervenfasern und in Ganglien, die, wie bei Transplantationen, unter neue Existenzbedingungen geraten, außerdem bei Intoxikationserkrankungen an den am meisten geschädigten Teilen des Nervensystems. Es muß ihnen



also eine allgemeine Bedeutung für den Organismus zukommen, und Verf. glaubt, ihnen trophische Funktion zuschreiben zu dürfen. Sie sind also, wie sich schon in ihrem Bau zeigt, perzipierende Nervenendapparate. Aus dieser Auffassung heraus würde sich auch das Entstehen der Endkeulen dort erklären, wo es nicht zu wirklicher Regeneration kommt. Die Regeneration der Zelle, deren Endapparat bei der Nervendurchschneidung abgetrennt würde, beruht eben darauf, daß ein neuer Endapparat gebildet wird. Nur dies ist für die Zelle wichtig, da die frühere Verbindung nur für den gesamten Organismus, nicht aber für die Zelle als solche wichtig war. (*Frankfurther.*)

Auch bei den Kaltblütern erschienen **Marinesco** und **Minea** (274) wie bei den Säugetieren die Zellen im Dunkelfeld mehr oder weniger leuchtend. Der Achsenzylinder und die Zellen enthalten Granulationen ungleicher Größe, die in den Zellen bandstreifen- oder tröpfchenförmig sind. (*Frankfurther.*)

Im Ultramikroskop sah **Marinesco** (270) im Serum untersuchte Spinalganglienzellen neugeborener Tiere voll von feinsten Granulationen, die fast das ganze Zellplasma ausmachen, so daß dieses mehr oder minder leuchtend erscheint. Die Leuchtintensität hängt wesentlich von der Größe der Granula ab, wechselt aber auch während der Beobachtung. Auch das Kernkörperchen erscheint granuliert. Amöboide Bewegungen des Protoplasmas wurden nicht festgestellt, selten Brownsche Bewegung, und das einzige Zeichen von Lebenstätigkeit war, daß das Leuchten der Zelle sich änderte. (*Frankfurther.*)

Marinesco (271) führt aus, daß, wenn man auf die Zerstreuung der Zellgranula einwirkt, sich auch das Leuchten der Zellen im Dunkelfeld ändern muß. Dies gelingt durch Änderung des osmotischen Drucks der Nervenzellen, wie sie z. B. durch Durchschneidung des zugehörigen Axons verursacht wird. Die so behandelten Zellen erscheinen im Ultramikroskop durchscheinend, die Kontur des Kerns und der Nukleolus leuchten stark. Chemische Agentien wie Ammoniak rufen noch viel raschere und intensivere Änderungen als die oben beschriebenen hervor, es tritt Zytolyse ein, die kolloidalen Granulationen zeigen Brownsche Bewegung, wandern aus der Zelle aus, so daß nach einer Stunde fast alle Zellen zerstört sind und nur der Kern, manchmal mit einem schmalen Protoplasmasaum bestehen bleibt. Destilliertes Wasser wirkt ähnlich wie Ammoniak, der Kern ist verhältnismäßig resistent. (*Frankfurther.*)

Goldfarb (168) untersuchte die Regenerationsfähigkeit bei Ausschaltung des zentralen und peripheren Nervensystems und zieht dann aus seinen Beobachtungen und den in den der Literatur vorliegenden Ergebnissen folgende Schlüsse: Ein Tier, das seine Teile leicht und vollständig regeneriert, kann daran auf verschiedene Weisen verhindert werden. Erstens ist auf bestimmten Schnitthöhen, wie man beim Regenwurm und bei der der Planarie, an einzelnen Gliedern auch beim Molch beobachten kann, die Regenerationsfähigkeit unvollständig oder stark behindert, ferner kann man durch die Art der Operation einen „Konflikt der Gewebe“ erzeugen, so daß die Regeneration ausbleibt, dann aber kann das Tier so ernstlich geschädigt werden, daß seine Vitalität herabgesetzt wird. Es genügt dazu z. B. die Verletzung der Schilddrüse beim Salamander. Durch Entfernung des Nervenstranges vom amputierten Ende aber ist die Regeneration nicht zu verhindern, selbst die Zerstörung der ein Organ innervierenden Nervenzellen ist unwirksam. Unvollständige oder mißbildete Wachstumserzeugnisse können nach direkter Verletzung des Nerven oder anderer Gewebe erfolgen, aber auch ohne weitere Schädigung als die der Operation. Jedenfalls sind mißbildete Strukturen kein Zeichen für Nervenschädigung oder für verminderten Nervenreiz. Ein



Organ wird also weder ausschließlich durch Nervenreiz zur Regeneration gereizt, noch durch den Wegfall eines solchen Reizes an der Regeneration verhindert, noch besteht ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der unvollständigen Regeneration und der nicht adäquaten Nervenversorgung. Die Differenzierung zu Organen und Organkomplexen aus Zellproliferationen ist unabhängig von einem vom Zentralnervensystem ausgeübten oder vermittelten Reize. (*Frankfurther.*)

Nach **Bialkowska** und **Kulikowska** (39) ist bei den Hirudineen und bei Lumbrikus der Golgi-Kopschsche Apparat gut ausgebildet. Am besten wird er nach der Kopschschen Methode mit der Modifikation von Weigl (einige Stunden in Sublimat und Osmiumsäure, 24 Stunden wässern) dargestellt. Die Zelle besitzt vier konzentrisch gelagerte Schichten: den Zellkern, die perinukleäre Apparatschicht, die apparatfreie Plasmaschicht und die äußere Apparatschicht. Andere Bildungen und Bilder, wie sie Apáthy u. a. beschrieben haben, lassen sich auf die Form zurückführen. Mit den Nisslschen Körperchen hat der Golgi-Kopschsche Apparat nichts gemein. Die Holmgrensche Theorie, daß Trophospongienkanälchen durch Verflüssigung der in die Zelle hineinwuchernden Neurogliaausläufer entstehen, wird zurückgewiesen. (*A. Hirschfeld.*)

Legendre und **Minot** (241) beschreiben die nach 24 Stunden an Ganglien zu beobachtenden Auswüchse der Zellen, die bei Körpertemperatur aufbewahrt wurden, in ihren verschiedenen Typen. Es läßt sich schließen, daß die Zellen mit kräftiger Lebenstätigkeit die Loslösung vom Organismus überleben. (*Frankfurther.*)

Retzius (349) beschreibt die mit Hilfe von Silbernitrat gewonnene Frentzelsche Silberzeichnung an den Spinalganglienzellen. Die Felderzeichnung sieht wie ein endotheliales Mosaik aus, das Endothel selbst ist aber sehr dünn, so daß die Frage, ob es sich wirklich um eine endotheliale Haut handelt, bisher nicht als gelöst betrachtet werden kann. Es werden Figuren wiedergegeben, die die Zeichnung beim Kaninchen, Huhn und Hecht zeigen. Vorher weist Retzius nach, daß die als „Henlesche Scheide“ bezeichnete Hülle schon 1876 von Key und ihm beschrieben und „Fibrillenscheide“ genannt sei. (*A. Hirschfeld.*)

Um den Einfluß des durchströmenden Sauerstoffs auf die außerhalb des Organismus lebend konservierten Spinalganglienzellen zu untersuchen, stellten **Legendre** und **Minot** (242) eine Parallelreihe von Versuchen an, bei denen die eine Hälfte der Konservierungsgefäße nicht von Sauerstoff durchspült wurde. Die Sauerstoffzufuhr bewirkte ein längeres Überleben der Ganglienzellen. Doch beruht dieser Einfluß, wie vergleichende Versuche mit Stickstoff- und Kohlensäuredurchströmung bewiesen, nicht auf der spezifischen, sondern auf der mechanischen Wirkung der Sauerstoffgasperlen, die das ernährende Blutmedium, in dem die Zellen aufbewahrt sind, umrühren und auf diese Weise die Diffusionsprodukte der Zelle aus ihrer Nähe entfernen. Die Weiterentwicklung der Zellen beruht also nicht auf dem Sauerstoffgehalt, ebensowenig wie ihr Absterben auf dem Mangel des Gases, wie Marinesco meinte, sondern liegt, wie Nageotte dachte, an dem Aufhören des Stoffwechsels und an der Ansammlung der Abfallprodukte. (*Frankfurther.*)

Hilton (187) beschreibt die Nervenzellen von Corydalis. Es ließen sich Neuroglia, Neuroblasten und Nervenzellen unterscheiden, die entweder fein granuliert waren oder unregelmäßige, netzförmig angeordnete Tigroidschollen oder breite Vakuolen enthielten. Ein Netzwerk von Fibrillen ließ sich überall nachweisen, doch schienen die Fibrillen nicht miteinander zu



anastomisieren. Zwischen den verschiedenen Zellarten bestehen Übergänge. Die Nervenzellen waren unter sich durch Interzellularbrücken und durch längere Zellfortsätze verbunden, durch die auch die Fibrillen aus einer in die andere Zelle übergingen. Feine Äste der Tracheen ließen sich in die Ganglien hinein verfolgen, einige sogar in die Zellen hinein. (*Frankfurther.*)

Stauffacher (386) beschreibt die Kernstruktur genauer. Sein Material sind der Makro- und Mikronukleus der ziliaten Infusorien und die Kerne pflanzlicher Eizellen. Die Präparate wurden nach Ehrlich-Biondi gefärbt. (*A. Hirschfeld.*)

In den in Alkohol, Azeton, Schwefeläther und in 10%igen oder konzentrierteren Formalinlösungen, in 10%igen Essigaldehydlösungen und in (gesättigter) Sublimatlösung fixiertem Nervengewebe kann man nach **Besta** (36) durch geeignete Behandlungen die Affinität der Bestandteile der Nervenzellen und ihrer Ausläufer für das Ammoniummolybdat derart modifizieren, daß dieses sich an die Neurofibrillen besonders festbindet und sie thioninfärbbar macht. Es handelt sich hierbei um eine Affinität rein chemischer Natur. Man kann elektive Befunde des intrazellularen Retikulums und der Neurofibrillen mit beiden folgenden Verfahren erzielen:

a) Dadurch, daß man Nervengewebsblöcke in Flüssigkeiten fixiert, welche eine aktivierende Wirkung auf die kombinierte Substanz Bethes ausüben, und dann während einer gewissen Zeit eine Flüssigkeit mit hemmender Wirkung einwirken läßt.

b) Dadurch, daß man Nervengewebsblöcke in einer Flüssigkeit mit hemmender Wirkung fixiert und dann durch Ammoniak schwach alkalisierten Alkohol einwirken läßt.

Das intrazellulare Netzwerk und die Neurofibrillen können keineswegs als ein spezifisches Produkt einer Präzipitierung bestimmter Fixierungsmittel betrachtet werden. (*Audenino.*)

Im Gegensatz zu den Fischerschen Untersuchungen an Kolloiden konnte **Bauer** (29) feststellen, daß für stärkere Säurekonzentration als $^1/_{10000}$ Normallösungen das Nervengewebe sich in analoger Weise verhält, wie es für die Lipoide festgestellt wurde, d. h. daß Säuren entquellend auf das Nervengewebe wirken. Durch Alkali wird die Quellung etwas gefördert. Spinalganglienzellen dagegen verhalten sich den Säuren gegenüber wie die anderen von Fischer untersuchten Kolloide. Daß bei schwächeren Säurekonzentrationen manchmal Quellungsförderung eintrat, liegt vielleicht daran, daß bei diesen minimalen Konzentrationen nicht mehr die Lipoide, sondern die Eiweißkörper des Nervengewebes den Ausschlag geben. Die Anwendung der Fischerschen Ödemtheorie auf das Zentralnervensystem ist also vorläufig nicht angängig, und es ist klar, daß diese Versuchsergebnisse einen beachtenswerten Einwand gegen die gesamte Gültigkeit der Theorie bilden. (*Frankfurther.*)

b) Nervenfasern.

Der auf der letzten Naturforscherversammlung von **Braus** (66) gehaltene Vortrag über die Entstehung der Nervenbahnen ist von außerordentlicher Klarheit und Anschaulichkeit, was um so anerkennenswerter ist, da es sich um Klarlegung eines der schwierigsten Probleme der Nervenforschung handelt. Seine Darlegungen stützen sich vornehmlich auf die bedeutungsvollen Experimente Harrisons und auf eigene Forschungen. Er gelangt zu folgenden Schlüssen: Die Ganglienzelle ist der wahre und einzige Erzeuger des Nervs (His). Die Zellfäden (Plasmodermen) und Zellen der kernarmen und kernreichen Nervenstrecke sind keine Nervenbildner, sie sind aber Nervenführer,



d. h. Leitfäden und Leitzellen für die einwachsenden Neuriten. Rein sensible Nerven senden keine Äste zu den Muskelanlagen, nur solche zur Haut und umgekehrt. Ob der Nerv motorisch oder sensibel ist, wird in der Entwicklung vom Neuroblasten entschieden. Die Neuroblasten vermögen zwar allein für sich typische Nervenanlagen, Neurone, zu bilden, aber keine typischen Nervenbahnen. Außer dem genau bekannten zentralen ektogenen Faktor, dem Neuron, kommt der im einzelnen weniger genau bekannte, periphere autochtone Faktor hinzu, ohne dessen Einfluß die Bildung typischer, für die jeweilige Lokalität bestimmter Nervenbahnen unmöglich ist.

Goldschmidt (169) behandelt in einem kurzen Vortrage die Frage, ob die Neurofibrillen das leitende Element des Nervensystems sind. Für diese von Apáthy aufgestellte Behauptung liegt heute, nachdem die Annahme nackter Fibrillen, die über die Nervenfaser hinaus die Kontinuität wahren, widerlegt ist, keine Stütze mehr vor. Physiologische Versuche von Carlsson und Bethe haben zu diametral entgegengesetzten Ergebnissen geführt.

Die Ganglienzellen verfügen über ein besonders weiches, flüssigkeitreiches Plasma. Damit dieses eine andere als Kugelgestalt annimmt, muß es nach dem sogenannten Kollzoffschen Prinzip durch ein Zellskelett gestützt werden. Dieses Zellskelett stellen die Neurofibrillen dar, dessen Vorhandensein und Anordnung einfach eine physikalische Notwendigkeit ist, ohne daß es mit der eigentlichen Nervenfunktion etwas zu tun hat. Die Neurofibrillen sind nicht eine spezifische, funktionelle Struktur der Nervenzelle, sondern der Ausdruck einer ebenso für die Gesamtheit aller tierischen Zellen geltenden Gesetzlichkeit.

Für diese Auffassung sprechen mannigfache Befunde am Ascaris-Nervensystem. An den radiärgestreiften Ganglienzellen läßt sich beobachten, daß radiäre Gliafasern von der äußeren Kapsel tief in die Zelle dringen und mit den Neurofibrillen der Zelle in Kontinuität sind, so daß die Zelle wie in einem komplizierten Trägerwerk aufgehängt ist. In eine Zelle mit besonders weichem Plasma gehen die Neurofibrillen in eine feste Kapsel über, die in einiger Entfernung vom Kern liegt, an der auch die radiären Gliafäden inserieren. Diese Struktur ist für einen Leitungsapparat unmöglich, mechanisch aber ohne weiteres verständlich. Bei den birnförmigen unipolaren Zellen ragt ein blindendigender Fortsatz dieser Zentralkapsel in den großen Plasmabeutel hinter den Kern hinein. Vor allem aber läßt sich zeigen, daß die Skelettfibrillen der Muskelfasern mit den Neurofibrillen in Kontinuität sind. Es erhebt sich aber nun die Frage, welche Bedeutung die konstante Eigenform der Ganglienzelle für ihre Funktion hat. (*Frankfurther.*)

Gegen die Ausführungen von R. Goldschmidt, daß die Neurofibrillen eine mechanische Funktion (Stützfunktion) hätten, wendet sich **Bethe** (37), indem er zeigt, daß analog den Plateauschen Flüssigkeitsfiguren feste Strukturen auf die Oberfläche einer Flüssigkeit nur dann einen Einfluß ausüben können, wenn sie in dieser Oberfläche liegen. Außerdem besitzen gerade solche Zellen, die gar nicht einer Stützsubstanz bedürfen, nämlich kuglige Zellen, oft ein stark ausgebildetes Fibrillennetz. Wenn aber die Neurofibrille doch eine stützende Funktion auszuüben hätte, so müßte ihre Festigkeit nach den Berechnungen des Verf. einige hundert Mal größer sein als die des Stahls. (*A. Hirschfeld.*)

Auerbach (20), der seine Präparate mit der Kältefixationsmethode gewonnen hat, verteidigt seine Kritik der Neurofibrillenlehre, indem er an Hand von drei Abbildungen dartut, daß die erhaltenen feinen Strukturbilder nicht auf zerstörte Neurofibrillen zurückzuführen sind, sondern auf homogene kolloidale Massen. (*A. Hirschfeld.*)



Retzius (348) findet bei den Haien gut ausgebildete Frommannsche Linien. Sie sind verschieden dicht angeordnet und werden, wenn die Nervenfaser etwas gedehnt wird, breiter, und können durch Heben und Senken des Tubus deutlich als Spiralen verfolgt werden, die von unten links nach oben rechts verlaufen. Die Farbe des Bandes erweist sich je nach der Größe der mit Silbernitrat gefärbten Körner gelblich bis braun. Die Regelmäßigkeit der Anordnung spricht dafür, daß es sich nicht um ein Kunstprodukt, sondern um ein Strukturbild handelt, das bisher in dieser spiraligen Form, allerdings nur bei den Haien, hat gefunden werden können. (*A. Hirschfeld.*)

Modena (289) untersuchte die Regeneration der Nerven mit 2 von Donaggio angegebenen Methoden, die er etwas modifizierte. Er erhält mit dieser Färbung Resultate, die den Ergebnissen Cajals entsprechen, und kommt daher zu dem Schlusse, daß die Regeneration zentralen Ursprungs ist und nicht plurizellulär zustande kommt. (*Frankfurther.*)

Dominici (104) berichtet über seine zahlreichen Nervendurchschneidungsversuche. Bei Durchschneidung eines peripheren Nerven nekrotisieren die den peripheren Stumpf bildenden Elemente, während die Schwannsche Scheide und deren Kerne sich in dem ursprünglichen Zustande erhalten. In dem regenerierten Nerven vermehren sich die Kerne der Schwannschen Scheide. In Stämmen, die vom Zentrum isoliert sind, tritt keine Regeneration auf. Scheint doch einmal eine solche vorzuliegen, so läßt sie sich auf mit Kollateralbahnen kommunizierende Fasern zurückführen. Sind die Schnittenden des Nerven durch einen größeren Substanzverlust getrennt, so erfolgt die Vereinigung doch so, als ob es sich nur um einfache Durchschneidung handelt. Im zentralen Stumpf lassen sich regenerative Prozesse erst nach dreißig Tagen nachweisen. (*Frankfurther.*)

Versuche **Civalleri**'s (89) mit dem Rückenmark von Hühnerembryonen. Färbungen: doppelte Färbung nach Flemming, Hämatoxylie nach Heidenhain, Tripelfärbung nach Calleja, Verfahren von Mallory, van Gieson, Da Fano, Benda, Weigert-Pal. Die hauptsächlichen Resultate der Untersuchungen des Verf. zeigen, daß diese Scheide, wenigstens beim Hühnerembryo, direkt dem Stützgewebe entstammt, welches seit dem Beginn seiner Entwicklung aus einem synzytiellen Geflecht besteht, in dessen von den Nervenfasern durchzogenen Trabekeln sich gerade jene Erscheinungen abspielen, aus welchen die isolierende Substanz entsteht.

Diese Erscheinungen bestehen in dem Auftreten zahlreicher Granulationen, welche zuerst in allen Balkenwerken verbreitet sind, aber nach kurzem nach der Umgebung der Nervenfasern zusammenfließen und hier zusammenschmelzen, um das Myelin zu erzeugen. Die ersten Granulationen bestehen aus Lipoiden. Später tritt das Protargon auf. Zu gleicher Zeit differenzieren sich echte mitten im Synzytium individualisierte Zellelemente. Einige haben eine besondere Form (Ringzellen). (*Audenino.*)

Ducceschi (117) untersuchte unter Benutzung der Golgi-Methode und besonders der Goldmethode nach Loewit-Ruffini die sensiblen Nervenendapparate der Haut des menschlichen Vorderarms an frisch exzidierten Hautstückchen.

Soweit sich die Untersuchungen auf die nervösen Endapparate der Druck-, Schmerz-, Kälte- usw. Punkte bezogen, wurden diese zunächst sorgfältig ausgewählt, sofort exstirpiert und jedesmal zur Kontrolle mehrere Stückchen der Umgebung des betreffenden Punktes mit verarbeitet. — An den Druckpunkten unbehaarter Hautpartien stellen die Meißnerschen Körperchen die sensiblen Endorgane dar; an den Kälte- und Wärmepunkten



stellen die interpapillären freien und büschelförmigen Endapparate die sensiblen Endorgane dar. Bei den Schmerzpunkten unterscheidet man am besten zwei verschiedene Gruppen:

I. Für die Punkte, welche leichten Schmerz, oft nur unangenehm, Jucken hervorrufen, bilden die intraepithelialen Endigungen den sensiblen Apparat.

II. Für die Punkte, welche lebhaften Schmerz auslösen, werden die peripheren Endorgane wahrscheinlich durch die papillären nervösen Netze dargestellt.

Die sensiblen Endigungen, die man in der Subcutis finden kann, haben eine noch unvollkommen geklärte Funktion. (*Audenino.*)

Untersuchungen **Stefanelli**'s (387) über die motorischen Endplatten, mit dem Goldchlorid- und dem Ramon y Cajalschen Verfahren. Untersucht wurden besonders die Muskeln der Zunge zweier Ophidii (Tamenis viridiflavus, Elaphis quadrilineatus), die Muskeln verschiedener Teile des Körpers von Lacerta muralis und Lacerta viridis und die Zungenmuskeln von Myosus avellanarius.

Verf. konstatierte die Anwesenheit von ultraterminalen Fibrillen und das Vorhandensein eines diffusen peripheren Nervennetzes motorischer Natur bei den Wirbeltieren, und zwar nicht in Form eines im Sinne Apáthys zwischen motorischen Expansionen gelegenen elementaren Gitterwerkes, sondern in Form eines mit diesen Expansionen innig zu einem einzigen Gebilde verbundenen Netzwerks. Die Muskulatur ist nämlich in ihrer ganzen Ausdehnung von einem einzigen diffusen, primäre und sekundäre Platten umfassenden Netz durchdrungen. (*Audenino.*)

c) Neuroglia und Stützsubstanzen.

Eisath (130) machte Untersuchungen über die menschliche Glia mit seiner eignen, jetzt etwas modifizierten Methode, nach der sich hauptsächlich der Leib der Gliazelle mit seinem gekörnten Inhalt färbt. Diese Körnchen lassen sich mit den andern Methoden nicht darstellen, weil die Flüssigkeiten zuviel Sublimat oder Eisessig enthalten. Diese Körnchen fehlen im Gehirne geisteskranker Menschen und sind wohl als Nährkörnchen oder Speicherkörperchen aufzufassen. Die Gliazelle erleidet mit zunehmendem Alter mannigfache Veränderungen. Die Körnchen sind zunächst rund, treiben dann Fortsätze und protoplasmatische Fasern aus. Wenn sich die Gliafasern bilden, nehmen die Körnchen ab; wahrscheinlich entstehen die Fasern aus den Körnchen. Doch haben die Elemente, die Fasern bilden, schon die Höhe ihrer physiologischen Lebenstätigkeit überschritten und gehen langsam dem Verfall entgegen. Absterbende Zellen finden sich im gesunden Gehirn selten, am längsten halten sich die Fasern, die dann scheinbar frei im Gewebe liegen. Oder aber die Zelle kann ein amöboides Aussehen bekommen und sich dann auflösen. Die Glia besitzt ein großes Anpassungsvermögen und weist je nach ihrer biologischen Aufgabe die mannigfachsten Formen auf. An der Oberfläche dient sie dazu, dem darunter liegenden Rindengewebe Decke und Schutz zu bieten. Es finden sich hier hauptsächlich Fasern, während die Kerne z. T. schon regressiv verändert sind. An den Gefäßen, wo sie die Zufuhr der Nährstoffe zum Nervenparenchym besorgen soll, ist auch eine zarte Schutzmembran vorhanden, dann aber nur protoplasmatische Gliaelemente. Es fanden sich auch eigentümliche, längsovale Gebilde mit gekörntem Inhalte, aber ohne Kern, deren Deutung vorläufig noch ganz unklar ist. In den tieferen Rindenschichten, in denen die Glia gleichmäßig als Ruhe- und Stützgewebe dienen muß, findet man die protoplasmatischen Gliazellen mit Fortsätzen, reichlichen Körnchen, wie das ihrer lebhaften



Funktion entspricht. Im Mark dagegen, in dem nur Nervenfasern zu stützen sind, finden sich hauptsächlich einfache runde Gliaelemente.

Es werden dann einige Schwierigkeiten und unterlaufende Fehler besprochen. So färbt sich die protoplasmatische Glia bei Anämie schlecht. Es wäre überhaupt falsch, von normaler Glia auf psychische Gesundheit, oder von pathologischer Glia auf Geisteskrankheit schließen zu wollen. Verschiedene Erkrankungen können die Färbbarkeit etwas beeinflussen, auch lange Agonie wirkt ungünstig. Unter den Leichenveränderungen ist vor allem wichtig das Verschwinden der Körnchen und die Quellung des Zelleibes.

Verf. geht dann auf die allgemeine Pathologie des Gliagewebes ein. Er betont dabei die Schwierigkeit, die pathologischen Prozesse an der Glia zu klassifizieren, da z. T. die Veränderungen wie Atrophie, Degeneration usw. nebeneinander in einer Zelle vorkommen, und andererseits in der Glia das Kriterium der entzündlichen vitalen Reaktion, die kleinzellige Infiltration, fehlt, da die Glia selbst dafür eintritt. In den sogenannten amöboiden Gliazellen spielen sich vornehmlich degenerative Prozesse ab. Ihnen verwandt werden neu beschrieben Zellen mit „homogener Umwandlung", die sich in der Färbung von den normalen Zellen unterscheiden, keine Körnchen mehr besitzen, aber noch deutlich einen Zellsaum und scharfgeränderte, lange plasmatische Fasern. Diese Veränderung kann unter keine der bekannten Rubriken eingereiht werden. Wichtig ist ferner die Kolliquation, die entweder in Form von kleinen Bläschen und Vakuolen auftritt oder die ganze Zelle ergreifen und in eine Höhle verwandeln kann. Außerdem findet man in pathologischen Hirnen häufig die schon oben erwähnten kernlosen Gebilde, die „perivaskulären Körperchen" und große vielleicht durch Gerinnung entstandene Schollen, an denen sich Phagozytose der Gliazellen findet.

Hieran schließen sich die Gliabefunde bei Imbezillität, Idiotie, Epilepsie und bei 2 Fällen von Alkoholismus, für die zahlreiche Krankengeschichten mit Sektionsprotokollen und Beschreibung der Glia angeführt werden. Bei Imbezillität gleicht die Glia in der Rinde vollkommen der des Normalen, im Mark dagegen finden sich atrophische Gliazellen mit regressiv verändertem Kern, was dafür zu sprechen scheint, daß es sich bei der Imbezillität um eine subkortikale Störung handle. In 2 Fällen von Idiotie, bei denen aber die genauere klinische Beobachtung fehlt, lagen sehr grobe Störungen vor, die kaum eine Zelle verschonten und sich über das ganze Gehirn erstreckten. Es zeigte sich hypertrophische Wucherung, hauptsächlich in der Rinde und an den Gefäßscheiden, in den Rindenschichten und im Mark dagegen mehr atrophische Erscheinungen. Daneben fanden sich homogene und amöboide Umwandlung, wahrscheinlich auch degenerative Prozesse. Besonders zahlreich sind die Beispiele für Epilepsie, unter der die verschiedenen Verlaufsformen berücksichtigt werden. In allen Fällen fanden sich schwere Veränderungen, zunächst die allgemeine Randgliose, ferner die perivaskulären Körperchen. In allen Fällen mit schwereren klinischen Erscheinungen bestand Körnchenschwund und amöboide Umwandlung. Dann fanden sich kleine, körnchenlose runde Gliaelemente mit klarem, hellem Protoplasma und eine im Mark fleckweise auftretende Wucherung von Weigert- und Plasmafasern. Unter 12 Beobachtungen waren die schwersten Veränderungen 5 mal im Scheitellappen und 6 mal im Kleinhirn. Während bei den im Status epilepticus oder in Erregungszuständen Gestorbenen die Schwellung und Quellung der Gliazellen überwiegt, findet sich bei den Verblödeten mehr die Atrophie und homogene Umwandlung der Zellen, was wohl auch mit der Zunahme bzw. Abnahme des Gehirngewichts in diesen Fällen zusammenhängt. Auch bei den beiden Fällen von Alkoholismus fanden sich mannig-



fache Veränderungen der Glia, ohne daß aber diese Veränderungen gerade für Alkoholismus spezifisch wären. Überhaupt haben sich spezifische Gliabefunde für die einzelnen Psychosen nicht ergeben, doch darf man von einer gesunden Glia wohl annähernd auf geistige Gesundheit schließen. Der Verf. geht dann noch kurz auf die Reichardtsche Lehre von der Hirnschwellung ein und will nicht so scharf zwischen Ödem und „anderen krankhaften Lebensvorgängen der Hirnmaterie“ trennen, da es Quellungen von Gliazellen gibt, die vom Vorhandensein einer vermehrten Gewebsflüssigkeit unabhängig sind. Vielleicht liegt ein solches Quellen der Gliazellen und Vermehrung der amöboiden Zellen histologisch der Hirnschwellung zugrunde. Bei der Hirnsklerose dagegen handelt es sich nicht nur um eine Wucherung der Weigertfasern, sondern um hochgradige Atrophie, Schrumpfung und homogene Umwandlung der Gliazellen, was wahrscheinlich die Konsistenzvermehrung der Hirnmasse in solchen Fällen bedingt. (*Frankfurther.*)

Die mit der von **v. Fieandt** (137) angegebenen Methode nachgewiesenen Zytomikrosomen des Gliagewebes, die vom Verf. sogenannten Gliosomen, sind zum Teil nach neuen Untersuchungen als Mitochondrien anzusehen. Das feine körnchenführende Glianetz in der Gehirnrinde kann als ein netzförmiges Chondriomitom betrachtet werden. Die Gliosomen resp. Mitochondrien liegen oft dicht um die Sphäre der Gliazelle angehäuft und sind dort nicht selten zu pseudochromosom- oder chondriocontähnlichen Bildungen verschmolzen. Sowohl die in der Gliazelle nachweisbaren Chondriomiten wie die, welche die Balken im feinen Glianetz der Hirnrinde ausmachen, weisen oft einen in bezug auf das Mikrozentrum radiären Verlauf auf. Das Chondriomitom der Gliazellen und des Gliagewebes ist somit, wenigstens oft, in bezug auf die Zytozentra der Zellen zentriert.

Gliaendfüße an Ganglienzellen kommen nicht vor, ebenso keine membranartigen Bildungen von Gliaplasma. Auch für eine sekretorische Tätigkeit der Glia sprach nichts in den Befunden. (*Frankfurther.*)

Biondi (44) beobachtete bei seinen nach der Methode Golgis ausgeführten Untersuchungen im Zytoplasma der Epithelzellen der Plexus chorioidei eine argentophile Masse, bestehend aus einem einzigen Faden oder aus mehreren, verschieden angeordneten Fäden, welche miteinander reichlich anastomosieren und ein ziemlich engmaschiges Netzwerk bilden. (*Audenino.*)

Pellizzi (328) kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Während einer langen Periode des fötalen Lebens enthalten die Aderhautgeflechte embryonale granulöse Zellen, die aus dem Kern und einem Haufen von Fetttröpfchen mit einigen Fettsäuretröpfchen bestehen und wahrscheinlich hämatogener Herkunft sind. Diese Elemente verschwinden nach den ersten Zeiten des extrauterinen Lebens.

Die Epithelzellen sezernieren Kugeln, die ursprünglich ins Zytoplasma übergegangene Kernkörnchen sind, deren Wand von lipoider Beschaffenheit ist, und deren Inhalt ein basophiler eiweißartiger Stoff ist.

Von Geburt an lagern sich im Aderhautprotoplasma und im Gewebe zwischen Epithel und Gefäßen verschiedenartige Stoffe ab, die Abbauprodukte sind. Bei schweren akuten experimentellen Vergiftungen nimmt die Ablagerung dieser Stoffe als Ausdruck von übermäßigem oder verändertem Austausch im Zentralnervensystem in hohem Grade zu.

Die Aderhautgeflechte des IV. Ventrikels haben mehr solche Stoffe als die der Seitenventrikel.

Exstirpation der Geflechte verursacht beim Frosch einen Zustand der Erstarrung.



Injektion von Alkali und Injektion von Säure vermindert die Absonderung von Kugeln.

Bei schwersten akuten Vergiftungen, nach ausgedehnter Bloßlegung des Gehirns beobachtet man in den Geflechten ausgeprägte Abraumzellen von wahrscheinlich hämatogener Herkunft. In den Geflechten sind zahlreiche Mastzellen vorhanden, die im fötalen Leben und bei Vergiftungen reichlicher auftreten. (*Audenino.*)

Die Remakschen Fasern lassen sich nach der von **Nageotte** (307) angegebenen Methode sehr gut färben; sie bilden ein aus ungleichen Balken bestehendes Netz, sind längsgestreift und bestehen aus einem syncytialen Protoplasma, das Kerne enthält. Um sie herum liegt eine ganz dünne Schwannsche Scheide. Die Kerne sind je nach der Menge des Protoplasmas verteilt. Die Ähnlichkeit der Gebilde mit denen, die sich in degenerierenden markhaltigen Nervenfasern finden, ist auffällig. Die Achsenzylinder der Remakschen Fasern liegen also in einem Schwannschen Syncytium, ebenso wie die der markhaltigen Fasern. Isolierte Zellen an der Oberfläche der marklosen Fasern Köllickers sind nicht nachzuweisen. Die Remakschen Fasern anastomisieren, ohne daß es aber darum auch ihre Neuriten tun, die von den anastomisierenden Fasern einfach ausgetauscht werden. Nageotte schlägt vor, die Nervenfasern mit einem Neuriten als einfache, die mit mehreren, wie die Remakschen Fasern, als zusammengesetzte Fasern zu bezeichnen, und definiert die periphere Faser als „morphologische Einheit, die besteht aus einer in das Mesoderm gebohrten Röhre, in der eine oder mehrere Neuriten verlaufen, die in einem ektodermalen Schwannschen Syncytium eingeschlossen sind“. (*Frankfurther.*)

Ciaccio (87) ist mit den verschiedenen für die „Körnchenzellen“ vorgeschlagenen Bezeichnungen nicht einverstanden, die nur nach ihren morphologischen und histochemischen Eigenschaften, andererseits nach ihrem Ursprung gewählt werden dürfte. Es handelt sich bei den fraglichen Zellen um eine Gruppe von Elementen verschiedener Natur, die durch die Anwesenheit von Lipoiden im Protoplasma ausgezeichnet sind. Eine besondere Gruppe ließ sich unter ihnen als „interstitielle Lipoidzellen“ abgrenzen, die mesenchymalen Ursprungs sind und von Bindegewebs- und Adventitialzellen abstammen. Diese entstehen bei allgemeiner Infektion und bei lokalen Reizungen des Gehirns mit Jodtinktur oder Karbolsäure und waren auch in einem Falle von Hirnsyphilis vorhanden. (*Frankfurther.*)

Entwicklung des Nervensystems.

Parker (326) bespricht den Aufbau des Nervensystems aus rezipierenden, dirigierenden und ausführenden Organen. Das dirigierende Organ ist der phylogenetisch jüngste Teil. Das primäre ist aber nicht die Neuromuskelzelle Kleinenbergs, sondern, wie man an den Schwämmen sehen kann, die Muskelzelle, die also auch ohne nervösen Apparat funktionieren kann. (*Frankfurther.*)

Da nach Hösel die Markreifung der einzelnen Markfelder nicht immer in derselben Reihenfolge erfolgt und es also wünschenswert ist, die Angaben über die Markreifung zu vermehren, hat **Balassa** (25) die Schnittserie des Gehirns eines 27tägigen Kindes durchgearbeitet. Er fand bei ihm den Zustand der Markreifung dem Zustande eines Neugeborenen im großen und ganzen entsprechend. Die Körperfühlsphäre und ein Teil der Pyramidenbahn, die Taenia thalami und der Fasciculus retroflexus aus der Riechsphäre, der N. opticus aus der Sehsphäre sind zu dieser Zeit mit



markreifen Fasern versehen. Es zeigt sich also auch hier wieder, daß die Unregelmäßigkeit in der Zeit der Markreifung die Regel ist. (*Frankfurther.*)

v. d. Broek (70) findet an einem Embryo mit 21 und einem anderen mit 22—23 Ursegmentpaaren, daß der vordere Neuroporus zwischen den beiden Augenblasen und namentlich ventral davon angetroffen wird. Er kann sich nicht der Ansicht von Miss Phelps Gage, Keibel und His anschließen, daß die Hypophyse das morphologische Kephalende des Körpers und des Gehirns sei, sondern glaubt, wie O. Kupffer und Neumayer, daß die Stelle des Zusammenhanges von Gehirnrohr und Ektoderm das Analogon eines Lobus olfactorius impar sei. (*A. Hirschfeld.*)

Dogiel (103) untersuchte Larven der Nymphonidae und Pycnogonidae hauptsächlich mit der vitalen Methylenblaumethode und beschreibt das Nervensystem, wobei er darauf hinweist, daß diese Larven bei ihrem noch sehr einfachen, aus großen Elementen bestehenden Nervensystem es ermöglichen, sämtliche Elemente genau zu untersuchen und den Bau ganz aufzulösen. Bemerkenswert ist, daß freie und „pseudofreie" Nervenendigungen in der Haut fehlen. Im Zentralnervensystem ließen sich Ganglienzellen vom 2. und 3. Typ Bethes nachweisen. Unter den Drüsen fallen eine Art Ventralorgane auf, die mit den Bauchganglien in Beziehung stehen. Sie ähneln nicht nur Drüsen, sondern auch Hautsinnesorganen und stehen vielleicht mit den Augen in einer Reihe. (*Frankfurther.*)

Das ganze Zentralnervensystem oder größere Abschnitte desselben.

Appleton (9) beschreibt die Gehirne zweier Indier. Er vergleicht sie mit dem Europäergehirn und stellt durch genaue Messungen Unterschiede fest. Zum Vergleich werden daneben noch Gehirne von Australiern herangezogen. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. (*A. Hirschfeld.*)

Tschernyscheff's (400) Untersuchungen stützen sich auf folgendes Material, 1310 Männer, 669 Frauen. Das Gehirn wurde einschließlich der Pia gewogen. Das Material stammte zum allergrößten Teile aus den zentralen Gouvernements Rußlands und nur einzelne aus der entfernteren Gegend des europäischen Rußlands. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Das mittlere Hirngewicht eines erwachsenen Mannes beträgt 1368 Gramm, einer erwachsenen Frau 1227 Gramm. Je größer der Mensch ist, desto größer ist auch das absolute Hirngewicht. Das Hirngewicht des Mannes ist am beträchtlichsten im Alter von etwa 25 Jahren; von 25—50 Jahren nimmt das Gewicht wenig, von 50 Jahren erheblich ab. Das Hirngewicht der Frau war das maximalste im Alter von ungefähr 20 Jahren; nach 20 Jahren nimmt das Gewicht allmählich ab, um im Alter von 40—50 Jahren wieder etwas anzusteigen. Ein Hirngewicht über 1500 Gramm ist fast ausschließlich bei Männern zu beobachten, während das Gewicht von unter 1100 Gramm fast bloß bei Frauen gefunden wurde. Auf das Hirngewicht haben Krankheiten, die den Tod verursachen, Einfluß. Die intellektuellen Fähigkeiten sind vom Hirngewicht unabhängig. (*Kron.*)

Das Mormyridengehirn nimmt nach **Franz** (144) darum eine Sonderstellung ein, weil sein Kleinhirn an relativer Größe fast alle Tiere übertrifft. Die wichtigsten Eigentümlichkeiten sind folgende: Das Mormyridengehirn ist viel größer als irgendein Fischgehirn und erreicht die relative Größe des Menschengehirns. Hypertrophisch sind namentlich der Lob. acusticus, stärker der Lobus facialis, und am stärksten das Cerebellum. Von diesem sind am meisten die Lobi laterales und die Valvula cerebelli entwickelt, die das ganze Gehirn bedecken. An ihnen treten auch histologische Neubildungen



auf, so vor allem die Zusammenlegung der Molekularschicht zu Längsfalten. Alle abnormen Verhältnisse lassen sich von den bei den Cypriniden obwaltenden ableiten. Da das Mormyridenkleinhirn in keinem Verhältnis zu der geringen lokomotorischen Funktion seiner Träger steht, dient es wahrscheinlich der Assoziation verschiedener Sinneseindrücke, wobei die größte Rolle das Fazialissystem spielt. Die Bestandteile dieses Systems sind umso stärker hypertrophiert, je zentraler sie liegen, seine Eigenfasern vermehren sich also, so daß diese Fische wahrscheinlich die der Chemorezeption dienenden Fazialiseindrücke unermeßlich fein miteinander zu assoziieren vermögen. Vielleicht kombinieren sich diese noch mit anderen Sinneseindrücken und veranlassen dann schwache, aber sehr fein dosierte effektorische Impulse, die die genaue Koordination der Bewegung und die Austeilung schwacher elektrischer Schläge bezwecken, um herannahende Angreifer schon aus einiger Entfernung zu verjagen. Auch hier sei an das ausführliche Referat (142) verwiesen. (*Frankfurther.*)

Ariens Kappers und **Carpenter** (18) beschreiben ausführlich das Gehirn von Chimaera monstrosa. Interessant ist, daß dies Gehirn im Vorder- und Zwischenhirn dem der Ganoiden und Teleostier mehr ähnelt, während die hinteren Teile Selachiertypus zeigen. (*Frankfurther.*)

Pietschker (337) beschreibt in einer ausführlichen Arbeit das Gehirn der Ameise. Die Vergleichung des Gehirns des Männchens, Weibchens und der Arbeiterin lehrt, daß in der Ausbildung der Sehlappen, der Antennenanschwellungen und der pilzförmigen Körper gewisse Differenzen bestehen. Das Männchen besitzt, entsprechend seinen großen Fazettenaugen, die größten Lobi optici, dagegen den kleinsten pilzförmigen Körper und Antennenanschwellungen. In den pilzförmigen Körper fließen Fasern aus den Antennenanschwellungen, den Lobi optici, den Protozerebralloben, den Zentralkörpern und Ocellenganglien zusammen. Wahrscheinlich sind in ihnen das Gedächtnis und die instinktiven Fähigkeiten lokalisiert, wenngleich man nicht davon sprechen kann, daß ihre Größe allein maßgebend für die Größe der geistigen Fähigkeiten sei. (*A. Hirschfeld.*)

Vorderhirn.

Boule und **Anthony** (61) veröffentlichen jetzt ausführlich ihre Ergebnisse über die Untersuchung des Gehirns des fossilen Menschen von La Chapelle-aux-saints; sie nahmen Abdrücke des Schädelinnern und behandelten zum Vergleiche Affen- und Menschenschädel ebenso, außerdem wurde auch ein Abdruck des Neandertalschädels zum Vergleiche herangezogen. Die Abdrücke der Gefäße und der Windungen werden ausführlich beschrieben und die Größenverhältnisse der einzelnen Hirnteile möglichst genau bestimmt. Die morphologischen Charaktere des Gehirns lassen sich in zwei Gruppen teilen: 1. in menschliche Merkmale: ein absolut großes Volumen, Überwiegen der linken Hemisphäre und eine dem Menschen ähnliche Ausgestaltung der Sylvischen Furche, und 2. in Merkmale, die zwischen dem Menschen und den Anthropoiden stehen, die allgemeine Einfachheit und Plumpheit der Windungen, Richtung der Sylvischen und Rolandoschen Furche und andere Abweichungen der Furchung, das Bestehen eines Sulcus lunatus und das Freiliegen des Kleinhirnwurms, die Richtung des verlängerten Markes. Im ganzen ist es also, durch den Reichtum an Hirnsubstanz, schon ein menschliches Gehirn, dem aber die höhere Ausbildung noch fehlt. Ein Vergleich der verschiedenen Hirnteile zeigt, daß die Flechsigschen Assoziationszentren verhältnismäßig wenig entwickelt sind, daß vor allem der vordere Teil des Lob. frontalis stark reduziert ist. Der fossile Mensch wird



also wohl nur ein geringes intellektuelles Leben besessen haben, wenn es auch dem der Anthropoiden vielleicht überlegen war. Ebenso scheint der Fuß der dritten Stirnwindung zu fehlen, so daß ihm wohl auch das Sprachvermögen abzusprechen ist. Das Überwiegen der linken Hemisphäre, das ein Zeichen höherer Entwicklung darstellt, weist darauf hin, daß der fossile Mensch Rechtshänder war. (*Frankfurther.*)

Baudouin (28) machte Schädelausgüsse von Skeletten, die aus dem 3. Jahrhundert nach Christi stammten. Es wurden zu dieser Zeit die Schädel der Kinder bei den Galloromanen durch Tragen eines Kopfbandes deformiert. Es zeigte sich, daß an dem der Druckstelle korrespondierenden Teil des Schädelinnern die Windungen des Gehirns sich nicht im Knochen ausgeprägt hatten. (*Frankfurther.*)

Ausführlich beschreibt **Cole** (91) die Windungen und Spalten des Gehirns von Chinesen. Es standen ihm für seine Untersuchungen drei Exemplare zur Verfügung. Bei den niederen Affen ist der Sulcus transversus und die Affenspalte in eins zusammengezogen; bei den höheren Primaten ist hier eine Trennung eingetreten, bei dem Gehirn der Chinesen ist diese Differenzierung noch unvollständig. (*A. Hirschfeld.*)

Auch an der Basis des temporo occipitalen Lappens seiner 60 Hemisphären von Estengehirnen fand **Landau** (237) nichts für die Esten typisches, wenn sich auch mannigfache Variationen fanden, die ausführlich beschrieben werden. (*Frankfurther.*)

Thomson (396) beschreibt 2 Gehirne, in denen rechtsseitig die Rolandesche Furche durch eine Gehirnwindung unterbrochen wurde. Diese Fälle zeigen, daß die Furche ursprünglich aus zwei Teilen entsteht, und daß an der Stelle, an der sich der Gyrus befand, die Furche nicht so tief ist. (*Frankfurther.*)

Orton (324) beschreibt bei einem imbezillen Hydrozephalen einen Sulcus, der parallel der Rolandoschen Furche verläuft, aber nicht ganz die Sylvische Furche erreicht. Der Fall ist ähnlich dem, den Giacomini als doppelte Rolandosche Furche beschreibt. Bei genauerer Prüfung sieht man dann, daß es sich um eine Anomalie des Sulcus postcentralis handelt. (*Hirschfeld.*)

Vogt (411) beschreibt die Myeloarchitektonik des Isocortex parietalis. Nachdem er zunächst es ausgesprochen hat, daß jeder Gruppierungsversuch vom physiologischen Standpunkt aus nur als ein provisorischer aufgefaßt werden darf, definiert er den Begriff Isokortex, indem er ihn zum Allokortex in Gegensatz stellt. Allokortex sind diejenigen supraradiären Felder mit denjenigen Rindenabschnitten, die es nur bis zu irgendeiner — wenn auch noch so rudimentären Schichtung gebracht oder diese wieder verloren haben. Nachdem Verf. dann die Grenzen des Isocortex parietalis bestimmt hat, geht er auf die einzelnen Felderungen ein, deren Beschreibung den Umfang eines Referates überschreiten dürfte. (*Hirschfeld.*)

Vogt (412) faßt einige Ergebnisse seiner myeloarchitektonischen Untersuchungen in einem kurzen Vortrage zusammen und betont vor allem, daß er keine Stütze für die Flechsigsche Meinung finden konnte, daß die Rinde in Sinneszentren und mnestische Felder einzuteilen ist. Es liegt auch kein Grund vor, die erste Temporalwindung allein als Hörzentrum anzusehen. Zum Schlusse gibt der Verf. einen Ausblick auf eine zukünftige vergleichende anatomische Myeloarchitektonik der Rinde. (*Frankfurther.*)

Lindon Mellus (283) vergleicht beiderseitig am menschlichen Gehirn den Fuß der dritten Stirnwindung, und kann tatsächlich links eine feinere Cytoarchitektonik, vor allem größere Breite der Zellschichten als rechts fest-



stellen, über die auch zahlenmäßige Angaben gemacht werden. Eine vorläufige vergleichende Betrachtung der hintersten Teile der ersten und zweiten Schläfenwindung, der Stelle des Wernickeschen Zentrums, ergab gleichfalls das Überwiegen der linken Seite. (*Frankfurther.*)

Marinesco und **Goldstein** (273) beschreiben die Cytoarchitektonik der menschlichen Hippocampusrinde, indem sie sich der Brodmannschen Nomenklatur bedienen. Man kann unterscheiden:

1. eine mäßig breite Randschicht;

2. eine spurweise angedeutete äußere Körnerschicht; denn an Stelle der kleinen Pyramidenzellen sieht man charakteristische Nester von großen Zellen;

3. eine ziemlich breite oberflächliche Pyramidenschicht;

4. die vierte Schicht existiert nicht, sondern an ihrer Stelle trennt ein zellarmes Band sie oberflächlich von der

5. deutlich ausgeprägten, aber wenig breiten, tiefen Pyramidenschicht;

6. die Schicht der polymorphen Zellen tritt durch ihre weniger intensive Färbbarkeit hervor.

In der Area praesubicularis (Brodmann) — sie selbst nennen sie Area subicularis — unterscheiden sie:

1. eine Randzone, die wegen starker myelinhaltiger Fasern sehr breit ist;

2. eine äußere Körnerschicht, die durch die Betzschen kortikalen Glomeruli eingenommen wird;

3. die Pyramidenzellenschicht, die durch einen deutlichen Zwischenraum von den Zellinselchen getrennt ist.

Die Area perirhinalis (Brodmann) ist nur eine Übergangsschicht. Sie zerfällt in die:

1. Randschicht;

2. äußere Körnerschicht mit kleinen Pyramidenzellen;

3. oberflächliche Pyramidenschicht, die mit der vorhergehenden eng zusammenhängt;

4. innere Körnerschicht, die nur dort existiert, wo diese Zone mit der von Typus 36 zusammenhängt;

5. innere Pyramidenschicht, die durch die Größe ihrer Pyramidenzellen hervortritt;

6. Schicht der polymorphen Zellen, die wegen der Größe der Pyramidenzellen wenig hervortritt.

Zum Schluß folgt noch eine Zusammenstellung der Literatur über den Zusammenhang des Gyrus hippocampus mit dem Riechen. (*A. Hirschfeld.*)

Marinesco (272) bespricht die mannigfachen Irrtümer, die bei der Rindenmessung an fixiertem und unfixiertem Material das Resultat fälschen können. Er selbst hat mikroskopisch gemessen und mit Brodmann und Smith gleichfalls die wechselnde Dicke der Rinde an verschiedenen Stellen festgestellt. Die Dicke der Rinde wächst mit dem Alter, aber in verschiedenen Regionen verschieden stark. Auch die verschiedenen Schichten haben an der Gesamtdicke verschieden großen Anteil. In dem motorischen und sensorischen Zonen ist Schicht 1—3 schmaler als 4—6, in den Assoziationszentren aber ebenso breit oder breiter. Das würde für die assoziative Rolle der kleinen Pyramiden sprechen. Auch für pathologische Fälle dürften diese Feststellungen von Wert sein, wie ein untersuchter Fall von zerebraler Kinderlähmung zeigte. (*Frankfurther.*)

Takasu, Arakawa und **Mino** (394) beschreiben die Dickenzunahme der Schichten und die Größenverhältnisse der Zellen an der Groß- und Kleinhirnrinde des Menschen auf den verschiedenen Alterstufen. Die Befunde sind in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. (*Frankfurther.*)



Auf Grund von zwei Tumorfällen des rechten Schläfenlappens, welche **Löwenstein** (251) mikroskopisch untersuchte, kommt er bezüglich der Faserung des Schläfen-Hinterhauptlappens zu folgenden Ergebnissen: Das Stratum sagitt. ext. und das Stratum sagitt. int. bilden keine einheitlichen Faserzüge, weder reine Projektions- noch reine Assoziationsfaserzüge, sondern es beteiligen sich an ihrem Aufbau Fasern verschiedener Natur. Die Abgrenzung der beiden Strata sagitt. voneinander ist eine rein anatomische. Im Parietallappen ist es nicht möglich, eine scharfe Trennung beider Strata vorzunehmen. Es findet sowohl ein dauernder Zu- und Abgang von Fasern aus dem umgebenden Mark zu den Strata und umgekehrt statt, als auch eine Verschiebung der Fasern innerhalb der Strata, sowohl von einem Stratum in das andere, wie von einer Etage der Strata in die andere. Von kaudal nach frontal nahmen die Strata ständig an Umfang zu. An dem Aufbau der Strata sagitt. sind außer Kommissurenfasern, welche sie durchsetzen, beteiligt 1) Stabkranzfasern des Occipitallappens, insbesondere die corticopetalen und corticofugalen optischer Projektionsfasern, 2) Stabkranzfasern des Temporallappens (Stabkranz des Corpus genicul. int. und des hinteren Thalamusbeckens; Türcksches Bündel) und 3) Assoziationsfasern, die zwischen Occipital- und Temporallappen verlaufen und Eigenassoziationsfasern dieser beiden Lappen. In der dorsalen Etage der frontalen Segmente der Strata liegt hauptsächlich der Stabkranz des Gyrus angularis.

Die optischen Projektionsfasern liegen in den frontalsten Segmenten der Strata in deren ventraler Etage und den an letztere angrenzenden Gebieten der mittleren Etage; weiter frontal rücken sie immer mehr nach dorsal in die mittlere Etage. In den frontalsten Segmenten der Strata beschränken sie sich auf die mittlere Etage; sie erreichen auch dort nie die dorsalste Etage, nehmen dort aber auch nicht mehr die ventrale Etage ein. Die optischen Projektionsfasern verlaufen nicht mit Hilfe einer Biegung durch die in den frontalen Abschnitten des Temporallappens liegenden Segmente der Strata, insbesondere deren ventrale Etage. Die optischen Projektionsfasern bilden auch in den von ihnen eingenommenen Gebieten keinen geschlossenen Faserzug, sondern zwischen ihnen liegen andere Fasern, insbesondere Assoziationsfasern. Die optischen Projektionsfasern endigen außer in der Fiss. calcarina zum mindestens auch in einem Teil der lateralen Occipitalwindungen. Sie stehen nicht in Kontinuität mit den Faserelementen des Vicq d'Azyrschen Streifens.

Das Türcksche Bündel entspringt nicht in den frontalen zwei Dritteln des Gyr. tempor. inf. und der frontalen Hälfte des Gyr. tempor. med. Für seinen Ursprung kommt außer den frontalen Partien dieser zwei Windungen noch der Gyr. tempor. sup. in Betracht, dessen Ausschluß von der Beteiligung am Ursprungsgebiet des Türckschen Bündels bis jetzt in der Literatur nicht einwandsfrei geschehen ist.

Der Stabkranz des Corpus geniculat. int. zieht abgesehen von der allgemein dafür in Anspruch genommenen ersten Temporalwindung und temporalen Querwindung zum Teil auch zu dem von den frontalen Partien der zweiten und dritten Temporalwindung gebildeten Gebiet. Von diesem letzteren Gebiet ist zum Teil auch der hintere Thalamuskern abhängig.

Rhein (351) beschreibt 2 Fälle von Rindenzerstörungen, die über das Ende des Türckschen Bündels aufklären können. In dem einen Fall waren die 3 Temporalwindungen völlig atrophiert oder degeneriert und die Atrophie hatte noch die Gratioletsche Sehstrahlung und das untere Längsbündel ergriffen. Das Türcksche Bündel war völlig degeneriert und nur im Subthalamus und im Hirnschenkelfuß fanden sich einige gefärbte Fasern. Im



2. Fall war die Rinde der mittleren Teile der 2. und 3. Temporalwindung atrophiert und die weiße Substanz der ersten. Hier war das Türcksche Bündel in der Hauptsache intakt, nur im Hirnschenkelfuß war das Volumen etwas vermindert. *(Frankfurther.)*

Mauss (279) untersuchte nach den bekannten Prinzipien die Faserarchitektonik in der Rinde der anthropomorphen Affen. Auch hier herrscht, wie bei den niederen Affen, der sechsschichtige Typus. Die breiteste Rinde findet sich in den frontalen, die schmalste in den occipitalen Partien, der Faser- und Markgehalt ist in den Zentralwindungen und im Lobus occipitalis am reichsten. Die Ähnlichkeit mit den niederen Affen ist sehr groß. Die ganze Rinde läßt sich in 10 große Regionen einteilen, in denen die ähnlichen Felder vereinigt werden. Trotz der Ähnlichkeit mit den niederen Affen steht doch die Kortexdifferenzierung bei den Anthropoiden zweifellos auf einer höheren Entwicklungsstufe als bei den Cercopitheken, wenn dieser Unterschied auch nur gering ist. Die Einzelheiten der Einteilung sind zum Referat ungeeignet. *(Frankfurther.)*

King (221) stellte fest, daß im Schafhirn die Riesenpyramidenregion mit dem Gebiet übereinstimmt, das bei elektrischer Reizung motorische Reaktionen ergibt. Die obere Frontalwindung ist durch Elemente charakterisiert, die den beim Menschen und bei höheren Tieren als motorische Zellen angesehenen analog sind. Die kleinsten Zellen finden sich im vorderen Teile des Gyrus. *(Frankfurther.)*

Flores (139) untersuchte die Myeloarchitektonik des Igels und seine Ergebnisse decken sich in den Grundzügen wie in allen wesentlichen Einzelheiten mit den cytoarchitektonischen Untersuchungen Brodmanns. Die einzelnen myeloarchitektonischen Bezirke fallen in ihren Grenzen mit den cytoarchitektonischen im großen und ganzen zusammen. Allerdings ließen sich etwas mehr myeloarchitektonische Felder abgrenzen, nämlich 38, gegen 29 cytoarchitektonische, doch läßt sich die Differenz darauf zurückführen, daß die rudimentären Rindengebiete mit berücksichtigt wurden, weil ferner die myeloarchitektonische Gliederung manchmal feiner sein kann als die cytoarchitektonische. Diese Untersuchungen stehen also in scharfem Widerspruch zu den Untersuchungen von Watson und Haller, die beide nur vier bzw. fünf verschiedene Strukturzonen unterscheiden zu dürfen glaubten. Diese Ergebnisse wurden durch myelogenetische Untersuchungen ergänzt. Die Myelogenie beginnt bei den verschiedenen Feldern an verschiedenen Fasern, bald mehr an den radiären, bald mehr an den tangentialen Fasern. Vielleicht läßt sich auch so die Frage entscheiden, ob zwei Strukturbezirke morphologisch bzw. fasersystematisch zusammengehören. Im allgemeinen treten die Fasern am frühesten in den Schichten auf, die beim Erwachsenen am faserreichsten sind. Gibt es auch einige myelogenetische Felder, die mit myeloarchitektonischen übereinstimmen, so ist es doch weit häufiger, daß die Myelogenie sich nicht an die Grenzen der myeloarchitektonischen Felder hält. *(Frankfurther.)*

Beim Känguruh wird nach **Haller** (177) durch die kreuzförmige Vereinigung einer Fissura hippocampi sup. mit dem Sulc. rhinalis das Riechgebiet vom übrigen Pallium abgetrennt, wobei diese Hippocampusfissur mit der Lateralfurche einen Mediangyrus am Pallium umgibt. Die Lateralfurche andrerseits begrenzt mit der Fissura rhinalis lateralis den Lateralgyrus als den übrigen Teil des Neopalliums. Dadurch zerfällt der nicht dem Riechgebiet angehörende Teil des Mantels in zwei Längsgebiete.

Die obere Kommissur läßt makroskopisch nicht zwei Schenkel erkennen. Bei Markscheidenfärbung zeigt sich, daß sie aus einem Rinden- und einem



Hilusteil besteht, von denen sich der Rindenteil in eine äußere und innere Lage gliedert. Sie führt nur ammonale Fasern, keine Balkenkörperfasern des nicht dem Geruchssinne dienenden Mantels und ist also eine ausschließliche Ammonalkommissur. Es sind also die Marsupialier doch völlig balkenlos.

Die Querfasern des sogenannten Neopalliums führt ausschließlich die vordere Kommissur, deren dorsale Hälfte von gröberen, deren ventrale Hälfte von feineren Fasern gebildet wird.

Die Erklärung für das Fehlen eines echten Balkens bei den Marsupialiern liegt in der niederen Entfaltungsstufe der Neopalliumrinde mit Ausschluß der Geruchsrinde. Auch hier ist die Dreischichtigkeit der Rinde vorherrschend, wenn auch in etwas anderer Weise als bei den alten Plazentaliern. Die Architektonik läßt manche Differenzierungen, die sich in der nächst höheren Gruppe finden, vermissen. Das Inselgebiet ist ziemlich groß entfaltet, doch zeigt sich auch hier eine geringere cytoarchitektonische Differenzierung.

Es grenzen die Furchen nie bestimmte Rindengebiete voneinander ab, die auch eigentlich gar nicht bestehen. Selbst die Geruchssphäre reicht nicht bis zur Fiss. rhinalis later. hinauf, die bei den Placentaliern eine so gute Grenzmarke zwischen Neo- und Riechpallium darstellt. Mit dem einfachen undifferenzierten Verhalten des Neopalliums geht das Fehlen von Balkenfasern Hand in Hand. Die Balkenbildung beginnt mit der Differenzierung in der Rinde des Stirnpols. Furchen dagegen gehen mit der Ausbildung der Architektonik nur selten Hand in Hand, sondern sind die Folge von rein dynamischen Vorgängen, die mit der Vergrößerung des Mantels im engen Schädelraume einsetzen müssen, die auch ohne zellarchitektonische Differenzierung beträchtlich sein kann.

Da nun neopalliale Fasern sich in der oberen Kommissur nachweisen ließen, wird es nicht möglich sein, die hypothetische Wanderung solcher Fasern von der Vorderkommissur durch das Kommissurenbett (Smith) phyletisch zu erkennen. Die Marsupialier sind eben von den Placentarien verschieden und besitzen nur eine gemeinsame Wurzel in der Nähe der Monotremen. Diese Wanderung könnte nur durch ontogenetische Studien an Chiropteren und Insektivoren nachgewiesen werden.

Der Verf. schließt mit dieser Arbeit seine großhirnanatomischen Studien ab. *(Frankfurther.)*

Schroeder (377) untersuchte die myelogenetische Entwicklung des Vorderhirns vom Hühnchen. Eine weitgehende myelogenetische Felderung der Rinde ergab sich dabei nicht, doch wird der occipitomediale Abschnitt eher markhaltig als der übrige Teil der Rinde. Die Einzelheiten der Entwicklung der verschiedenen Systeme müssen im Original eingesehen werden. Die Zeiten der Entwicklung sind in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt.

Kurz vor der Myelisation eines Bündels treten in dem Areale zahlreiche, sich bei der Weigertfärbung schwarz tingierenden Körnchen auf; die regelmäßig den unmittelbaren Vorläufer der Markfasern bilden. Nachdem experimentell festgestellt wurde, daß bei der Markscheidenfärbung sich das Lecithin färbt, aber eine Mitfärbung des Neurokeratins stattfindet, darf man schließen, daß es sich in den Körnchen um Lecithin handelt, um so mehr als sie auch die Reichsche Säurefuchsinreaktion gaben. Diese Granula lagen zum größten Teile intraplasmatisch in der Glia. Die Anordnung der Granula in den Gefäßscheiden spricht dafür, daß das Material der Markscheiden, speziell des Lecithin, aus dem Blute stammt. Das Mark tritt zuerst in feiner Verteilung unter dem Bilde kleiner Granula und einer zarten grauen Hülle an den Nervfasern auf. Allmählich wird es dunkler,



die Granula verschwinden, und die Faser bekommt schließlich ein homogenes Aussehen. An der einzelnen Faser erstreckt sich die Markbildung nicht von einem bestimmten Punkte aus, sondern sie findet diskontinuierlich segmentär statt. Bei dieser Myelogenie sind die Körnchen insofern beteiligt als sie das Material zu dem Bau der Markscheide herbeischaffen und in sehr fein verteilter, mikroskopisch nicht nachweisbarer Form an die Zuwachszone gelangen, wo sie unter dem Bilde feinster Granula deponiert werden. Die Myelogenese beginnt an einer Stelle, die mehr oder weniger weit von den Ursprungszellen entfernt ist. Der proximale Abschnitt eines Achsenzylinderfortsatzes von der Markbildungszone aus wird später markhaltig als der distale. Bei den motorischen Systemen liegt die Stelle des Beginns der Markreifung nahe an den Ursprungszellen, bei den sensiblen und sensorischen ziemlich weit davon entfernt. (*Frankfurther.*)

Gegen die Ausführungen Elliot Smith, der behauptet hat, daß eine Abtrennung des Lobus parolfactorius vom Lobus olfactorius nicht berechtigt sei, wendet sich **Edinger** (125), indem er zeigt, daß in dem Lobus parolfactorius nicht Riechbahnen endigen. Analog der Ausbildung eines ausgeprägten Oralpols [Chamaeleon (Zunge), Vögel (Schnabel), Igel, Maulwurf und Dasypus] findet man auch einen entwickelten Lobus parolfactorius. Seine afferenten Bahnen von der Einmündungsstelle des Trigeminus aus dem frontalen Ponsende; seine efferenten Bahnen sind Züge zum Ammonshorn, die Tänia zum Ganglion habenulae und die Tänia semicircularis zum Nucleus amygdalae. Dies zusammen mit dem Meynertschen Bündel und dem Ganglion interpedunculare stellt vielleicht die anatomische Grundlage des Oralsinns dar. (*Hirschfeld.*)

Cerletti (85) fand im Bulbus olfactorius des Hundes regelmäßig, namentlich in der Nähe der Ventrikularspalte, besondere Zellen mit metachromatisch gefärbtem Zelleib von bald länglicher, bald rundlicher Form. Diese lassen sich auch mit den für Mastzellen typischen Methoden darstellen. Am besten gelingt die Färbung, wenn die Alkoholschnitte eine Stunde in der Weigertschen Resorzin-Fuchsin-Mischung bleiben, in 70% Alkohol gründlich abgespült und dann mit Toluidinblau gefärbt werden. Es färben sich dann die Mastzellenkörner intensiv violett. Meist liegen die Mastzellen längs der Kapillargefäße, doch kommen sie auch frei zwischen den nervösen und gliösen Elementen vor, wenn auch nicht auszuschließen ist, daß diese auch zu im Schnitt nicht getroffenen Gefäßen gehören. Von Nasenkrankheiten der Hunde schien die Zahl der Mastzellen unabhängig zu sein. In vorläufigen Untersuchungen wurde der Befund bei Mensch, Katze, Kaninchen und Meerschweinchen nicht erhoben. (*Frankfurther.*)

Cameron (79) beschreibt den nahen Zusammenhang in der Entwickelung von Lamina terminalis und Fornixsystem, die in ihrer Anordnung wieder durch die Entwickelung des Balkens beeinflußt werden. Es läßt sich zeigen, daß die Striae long. zum Fornixsystem gehören, wie sie auch in einem Falle von Balkenmangel ausgebildet waren. (*Frankfurther.*)

Grzywo-Dabrowski (173) zerstörte experimentell bei der Maus und bei der Katze den Lobus olfactorius längs des Tractus olfactorius lateralis und untersuchte die dieser Operation folgenden Degenerationen mit der Methode von Marchi. Bei beiden Tierarten fiel das basale Riechbündel Wallenbergs der Degeneration anheim. Diese Bahn beginnt sowohl bei der Maus wie bei der Katze im Lobus olfactorius und endet in der Substantia reticularis Tegmenti in der Ebene der Wurzeln des III. Nervenpaares. Diese Resultate stimmen mit den früher vom Verf. für das Kaninchen erreichten Resultaten überein. (*Autoreferat.*)



Grzywo-Dabrowski (174) lädierte experimentell den Bulbus und Lobus olfactorius beim Kaninchen und untersuchte die Gehirne derselben nach der Methode von Marchi. Aus diesen Experimenten ergab es sich, daß:

A. Sekundäre Riechneuronen beginnen im Bulbus olfactorius und bilden nur den Tractus olfactorius lateralis, der im Lobus olfactorius und im Lobus piriformis endet.

B. Tertiäre Neuronen der Riechbahnen bilden:

1. Pars olfactoria comm. ant., die nur Assoziationsfasern des Lobus olfactorius der einen Seite mit dem Bulbus olfactor. der gekreuzten Seite bildet.
2. Das basale Riechbündel Wallenbergs, das in der Area olfactoria beginnt und in der Substantia reticularis tegmenti in der Ausgangsfläche des III. Nervenpaares endet.
3. Einen Teil der Fasern der Stria Lancisii.
4. Den Tractus olfacto-habenularis, der sich nicht nur in das Ganglion habenulae, sondern auch in den gleichseitigen Nucleus medialis thalami begibt.
5. Einen Teil der Fasern des Cingulum. (*Autoreferat.*)

de Lange (238) beschreibt ausführlich das Vorderhirn der Reptilien. Sein Material umfaßte zahlreiche Vertreter aller drei Ordnungen. Es werden an der Hand des Gehirns von Varanus salvator die einzelnen Fasersysteme besprochen und die Abweichungen bei den einzelnen Tieren erörtert. Der Hauptteil der Rinde wird vom Archipallium gebildet, d. h. vom medialen, dorsal vom Septum sich befindenden Teil nebst dem ganzen dorsalen Teil der Rinde. Der mediale Teil zeigt ein Zelllager, das aus kleinen körnigen Zellen besteht, die histologisch die Kennzeichen der Fascia dentata haben. Unweit der dorsalen Ecke rücken diese Zellen auseinander und machen großen Pyramidenzellen Platz. Ventral und lateral von ihnen bildet sich die „dorsale Zellplatte“, die dem Ammonshorn der Säuger entspricht. Ferner findet sich eine laterale Zellplatte, die zum Paläokortex gehört, sich in der lateralen Hirnwand über die dorsale Platte hinlegt und die laterale Superposition bildet.

Die phylogenetische Entwickelung und der zytoarchitektonische Aufbau des Epistriastums zeigen, daß darin verschiedene Zellgruppen vorkommen, die zwei oder drei nach Form, Färbung und Anordnung verschiedene Typen aufweisen. Der Sulc. striato-epistriaticus trennt es von dem frontal liegenden Neostriatum. Der Nucl. amygdalae der Säuger ist ihm homolog. Das Neostriatum geht direkt aus dem Paläostriatum hervor und zeigt eine kleine frontokaudale Furche, die aber mit einer Capsula interna nichts zu tun hat. Vielleicht geben einige zum Pallium emporstrebende Fasern bei manchen Tieren die erste Andeutung einer Scheidung in Nucl. caud. und Putamen nucl. lentiform. (*Frankfurther.*)

Röthig (361a) beschreibt die Anordnung der Zellen und Faserzüge im Vorderhirn und im angrenzenden Teil des Zwischenhirns von Sirena Laertina. Aus dem Bulbus olfactorius konnte er zum Lobus hemisphaericus folgende markhaltige Züge verfolgen: Ventral den Tractus olfactorius ventralis und die Radix olfactoria ventralis, dorsal die Fasern aus dem Bulbus accessorius unter Berührung mit der Radix olfactoria lateralis zum Ursprungsgebiet des lateralen Vorderhirnbündels und den Tractus olfactorius dorsalis mit seinen drei Ursprungswurzeln der Radix olfactoria dorsalis, medialis und lateralis. Als Verbindung der Habenularregion mit den medialen Teilen der Hemisphaere bestehen der Tractus cortico-habenularis medialis, mit den lateralen Teilen der Hemisphaere der Tractus cortico-habenularis lateralis, mit dem Gebiet des basalen Vorderhirnbündels vorn der Tractus olfacto-



habenularis medialis, weiter kaudal der starke Tractus olfacto-habenularis lateralis. (*Jacobsohn.*)

Röthig (362) beschreibt die Faserbahnen des Vorderhirns von Necturus maculatus. Auf besonderen Tafeln sind Querschnittsbilder beigegeben, die die beschriebenen Verhältnisse näher erläutern. (*A. Hirschfeld.*)

Johnston (208) untersuchte das Telencephalon der Selachier. Seine wichtigen Ergebnisse sind in 42 Punkten zusammengefaßt, die hier nicht im einzelnen referiert werden können. Er kommt dabei zu wichtigen Schlüssen über die Evolution der Hemisphären und ihre Gründe. Bemerkenswert sind die zahlreichen abgebildeten mikroskopischen Schnitte, die der Arbeit beigegeben sind. (*Frankfurther.*)

Grünstein (171) zerstörte verschiedene Abschnitte des Corp. striatum mit Hilfe einer besonderen Nadel, aus der ein elastischer Draht heraus sprang. Bei Läsionen des N. caudatus ließen sich Degenerationen solcher Fasern konstatieren, die in den Globus pallidus ziehen und hier endigen. Ein großer Teil der im Putamen entstehenden Fasern endigt gleichfalls im Globus pallidus. Eine kleine Anzahl von Fasern zieht vielleicht aus dem Schwanzkerne durch die innere Kapsel unmittelbar zum Thalamus. Die Fasern, die im Putamen entspringen und den Glob. pallidus durchziehen oder die, die in ihm erst entspringen, endigen im Thalamus und im Luysschen Körper, vielleicht in der Substantia nigra. Zweifelhaft ist eine Verbindung zwischen Linsen- und roten Kern. Über physiologische Ausfallserscheinungen ist in der vorläufigen Mitteilung leider nichts berichtet. (*Frankfurther.*)

Zwischenhirn.

Zyto-architektonische Studien über den Nucleus caudatus des Hundes und des Kaninchens stellte **Leyboff** (247) an. Nachdem er in einer längeren historischen Einleitung auseinandergesetzt hat, daß die physiologische und anatomische Deutung des Kernes, sowie seiner Teile sehr unsicher ist, beschreibt er seine nach Nissl gefärbten Präparate. Beim Hund kann man gemäß der topographischen Lage den Schwanzkern in einen Nucleus dorsomedialis und in einen Nucleus ventrolateralis teilen, der seinerseits in drei Unterabteilungen, Subnuclei, zerfällt, beim Kaninchen ist die Orientierung der beiden Hauptabteilungen derart eine andere, daß man sie als Nucleus lateralis bzw. medialis bezeichnen kann. Neben diesen Beschreibungen geht Verf. noch auf die einzelnen Zellformen ein, von denen er auf einer beigefügten Tafel Abbildungen bringt. (*A. Hirschfeld.*)

Friedemann (152) hat nach den Brodmannschen cytoarchitektonischen Prinzipien das Zwischenhirn der Cercopitheken untersucht und dabei also die „Kerne" unter Berücksichtigung der Zellgruppierung, der Größe, der Gestalt, des tinktoriellen Verhaltens und der Struktur der Zellen und der zwischen ihnen liegenden Grundsubstanz zusammengefaßt. Er ließ sich dabei von dem Bestreben leiten „eine möglichst weitgehende topographische Gliederung durchzuführen" und ist dabei zur Abgrenzung von 38 „Kernen" gekommen, von denen ihm aber 4 unsicher erscheinen. Er betont die auffällige Übereinstimmung mit C. Vogts myeloarchitektonischen Ergebnissen, doch erscheint diese bei den befolgten Einteilungsprinzipien nicht weiter verwunderlich, da ja Faser- und Zellanordnung in gegenseitigem Abhängigkeitsverhältnis voneinander stehen. Die Einzelheiten der rein topographischen Einteilung müssen im Original nachgelesen werden. Die Bezeichnung als „Kerne" scheint nicht gerechtfertigt, da wir unter Kern doch eine physiologische und nicht nur topographische Einheit zu verstehen gewohnt sind.



Der Wert der Arbeit besteht in der genauen Beschreibung der einzelnen Regionen, die durch vorzügliche Tafelabbildungen unterstützt wird, so daß jetzt rein landkartenmäßig eine genaue Verständigung über die einzelnen Regionen des Zwischenhirns ermöglicht wird. (*Frankfurther.*)

M. Neiding (312) untersuchte das Dienzephalon vom Igel, Kaninchen, Hund und Affen mittelst der Nisslschen Methode und stellte nach dem zytoarchitektonischen Bilde die einzelnen Thalamuskerne bei den genannten Säugetieren fest. Es ergab sich aus seinen Untersuchungen, daß eine Anzahl von Kernen bei allen vorhanden war, daß aber außerdem jedes Tier noch spezielle Kerne besitzt. Die ersteren nennt Verf. Grundkerne, die anderen akzessorische Kerne des Dienzephalon. Zu den Grundkernen zählt der Autor folgende: Nucleus corporis genicul. med., Nucl. corporis genicul. lat. (Nucl. principalis corporis genicul. lat. der höheren Tiere), beide Kerne des Ganglion habenulae, Nucl. medianus, Nucleus communis (Pars ventralis und latero-dorsalis), Substantia grisea des 3. Ventrikels, Nucl. hypothalamicus, Griseum subthalamicum, Nucleus medialis und lateralis des Corpus mamillare. Die umseitige Tabelle gibt eine Übersicht sämtlicher Kerne vom Igel, Kaninchen, Hund und Affen.

In dieser Abscheidung der Grundkerne (der phylogenetisch alten Kerne) und der akzessorischen Kerne, welch letztere spezielle, jedem Tiere besondere Funktionen involviren, liegt das Hauptverdienst dieser sehr anerkennenswerten Arbeit (s. die Tabelle auf S. 56).

Quensel (344) untersuchte nach Durchschneidungen an einer Reihe von Marchi- und Nisslserien die Tektonik des Mittel- und Zwischenhirns vom Kaninchen, wobei er, nachdem er ohne nähere Begründung den Versuch, die Funktion der Zellen nach ihrer Struktur zu bestimmen, abgelehnt hat, in der Beschreibung folgende Einteilung zugrunde legt.

I. Motorische Ursprungskerne und sensible Endkerne.
II. Übergeordnete Kerne.
A. In Leitungen wesentlich aufsteigender Richtung.
B. In Bahnen absteigender Richtung.
C. Kerngruppen in Bahnen gemischter bzw. doppelseitiger Verlaufsrichtung.
D. Gruppe der Kerne des Riechsystems und ähnliche.
E. Kerne des Kleinhirnsystems.

Seine Ergebnisse faßt er folgendermaßen zusammen:

1. Im Kern der absteigenden Trigeminuswurzel lassen sich Zellen nachweisen, deren Axone gekreuzt bis hinauf in ventromediale Thalamusabschnitte gelangen.

2. Zerstörung des Corp. genic. int. läßt das Ganglion des hinteren Vierhügels intakt, ruft aber Degenerationen im Kern der lateralen Schleife und in Zellen hervor, die zwischen diesem und dem Ganglion des Vierhügels liegen.

3. Die Zellen der Subst. nigra senden ihre Axone im wesentlichen in die gleichseitigen ventralen Thalamusabschnitte.

4. Dorsal von der Subst. nig. liegt eine Zellgruppe, die als Nucl. tractus peduncul. transversi bezeichnet werden kann.

5. Daß aus der Form. reticularis Elemente zum Thalamus aufsteigen oder aus ihm zu ihr hinabsteigen, hat sich nicht mit Sicherheit nachweisen lassen.

6. Der Pedunculus corp. mam. entspringt aus dem Gangl. prof. tegm. Gudden und verläuft von da gleichseitig zum Gangl. later. des Corp. mam.



		Akzessorische Kerne													
		Metathalamus				Thalamus								Hypothalamus	
	Grundkerne														
Igel		—	—	Ventrales Grau des c. gen. lat.	—	N. praebigeminalis	N. paramedianus	—	—	—	—	—	N. reuniens thal.	N. supramamillaris	—
Kaninchen		N. suprageniculatus	N. dorsalis des c. gen. med.	Ventrales Grau des c. gen. lat.	—	N. praebigeminalis	—	N. cuneiformis	N. anteria	Pars medialis, N. communis	—	N. bicruralis thal.?	—	N. supramamillaris	—
Hund		—	—	Ventrales Grau des c. gen. lat.	N. magnocellularis des c. gen. lat.	—	—	—	N. anteria	Pars medialis, N. communis	—	N. magnocellularis thal.	N. reuniens thal.	—	N. intercalatus c. mamillaris
Affe		—	—	—	N. magnocellularis des c. gen. lat.	—	—	—	—	Pars medialis, N. communis	Pars dorsalis, N. communis	N. magnocellularis thal.	N. reuniens thal.	—	N. intercalatus c. mamillaris

7. Im zentralen Höhlengrau liegt ein Kern, dessen Axone nach Art eines Fasc. longitud. gris. centr. aufwärts zum Boden des Aquaed. Sylvii ziehen. (*Frankfurther.*)

An einem großen Material (Amphibien, Fische, Reptilien und Säuger) untersuchte **Röthig** (363 u. 364) die Phylogenese des Hypothalamus. Aus seinen Untersuchungen geht hervor, daß die Ganglia optica basalia der Säuger (das Ganglion supraopticum frontale und caudale der Marsupialier) aus dem Nucleus praeopticus der anderen Vertebraten herzuleiten sind. Auch der Nucleus magnocellularis thalami der Säuger stammt wahrscheinlich aus dem Nucleus praeopticus. (*A. Hirschfeld.*)

Mittelhirn.

Aus Serien von Menschen, Macacus Rhesus, erwachsenen und neugeborenen Hunden, Kaninchen und Igeln, die nach Nissl gefärbt waren, ersahen **Neiding** und **Frankfurther** (313), daß der Edinger-Westphalsche Kern, der nach den Angaben Westphals die Pupilleninnervation besorgt, bei dem Affen und dem Igel nicht zu finden ist, während er sich beim Menschen und Hunde gut ausgebildet vorfindet. Das Kaninchen hat, statt der beiderseits ausgeprägten Zellgruppen, nur einen zwischen den Okulomotoriuskernen liegenden Zellkomplex, der als Homologon des Edinger-Westphalschen Kernes anzusehen ist. Aus der Tatsache, daß dieser Kern sich nicht bei dem Affen und Igel findet, und daß er auch bei einem neugeborenen Menschen nicht von Kölliker beobachtet wurde, geht hervor, daß seine Aufgabe nicht in der überall in der Tierwelt vorhandenen Pupilleninnervation bestehen kann. Seine Bedeutung ist vorläufig noch nicht sichergestellt. Um nichts zu präjudizieren, schlagen die Verff. für den Kern den Namen Nucleus interoculomotorius vor. (*A. Hirschfeld.*)

Die Pigmentbildung in der Substantia nigra ist nach **Mühlmann** (304) an Körner gebunden, deren Sitz im Protoplasma der Nervenzellen ist. Sie haben lipoiden Charakter, denn sie lassen sich durch Osmiumsäure, Sudan und Fettponceau nachweisen. Beim Embryo lassen sie sich nicht nachweisen, sondern erst von $1^1/_2$ Jahren an treten sie, allmählich dichter und deutlicher werdend, hervor. Lassen sich die Pigmentkörnchen nicht färben, so liegt das daran, daß die dunkelbraune Eigenfarbe den anzunehmenden Farbton überdeckt. (*A. Hirschfeld.*)

Die bisher aus dem Corpus bigeminum der Vögel entspringenden bekannten Bahnen waren 1. der Tractus tecto bulbaris profundus cruciatus, 2. der Tractus tecto bulbaris superficialis non cruciatus, 3. Fasern in den Fasciculis longitud. 4. Tractus isthmo-tectalis. 5. Radix mesencephalica n. V., 6. Tractus tecto-cerebellaris, 7. Tractus mesencephalico-striaticus. An einer Reihe Schnittserien von Gehirnen der Taube, an denen das Tectum opticum experimentell zerstört wurde, und die nachher nach der Methode von Marchi behandelt wurden, konnte **Frenkel** (149) noch die für die Vögel bisher noch nicht beschriebenen Kernfasern feststellen, diese beginnen im Tectum opticum und finden in der Formatio reticularis ihr Ende. (*Autoreferat.*)

Jeleńska-Macieszyna (204) exstirpierte beim Kaninchen den hinteren Vierhügel, indem sie von oben nach Entfernung des Hinterhauptslappen (13 Fälle und 2 Fälle ohne dessen Entfernung) den hinteren Vierhügel zerstörte. Die erhaltenen Präparate wurden teils nach Marchi, teils nach Marchi-Busch gefärbt. Es ergaben sich folgende Resultate:

1. Es besteht je eine auf- und absteigende Bahn und eine Kommissur der hinteren Vierhügel. Die aufsteigende Bahn läßt sich bis zum inneren



Kniehöcker verfolgen, die absteigende Bahn tritt in Beziehung zum lateralen Schleifenkern. Die Kommissurenfasern gehen über den Aquaeductus Sylvii zum dorsalen Kernanteil des kontralateralen hinteren Vierhügels.

2. Nach Verletzung des hinteren Vierhügels tritt stets eine Degeneration im Bau des Corpus geniculatum mediale ein, die nie nach Zerstörung des Kerns oder der lateralen Schleife zu beobachten war. Daraus geht hervor, daß das Brachium posticum vom hinteren Vierhügel entspringt.

(*A. Hirschfeld.*)

In einer ausführlichen Arbeit geht **Gaupp** (161) auf das Verhalten des N. trochlearis der Urodelen und auf die Austrittsstellen der Gehirnnerven aus dem Schädelraum im allgemeinen ein. Er zeigt, daß beim Triton taeniatus, Desmognathus fuscus, Siredon pisciformis der N. trochlearis durch das Os parietale direkt hindurchtritt. Es gibt Nervenaustrittsstellen erster Ordnung, d. h. solche durch das Primordialkranium. Die ursprünglich angelegten Löcher können wandern, so daß man von dem zurückgelegten Weg nichts mehr sehen kann, oder sie können verschmelzen. Es wird ein kurzer Überblick über die Austrittsstellen der 12 Hirnnerven gegeben. Nervenaustrittsstellen zweiter Ordnung sind solche Öffnungen, die Nerven aus einem dem ursprünglichen primordialen Schädelkavum zugeschlagenen Raumgebiet herausleiten. Hierhin gehören z. B. die Fissura orbitalis superior, das Foramen ovale und das Foramen rotundum. Alsdann geht der Verf. ausführlicher auf das Verhalten des Fazialis der Säuger ein. Man kann hier fünf Abschnitte unterscheiden:

1. den Abschnitt innerhalb des primären Facialiskanales unter der suprafazialen Kommissur;

2. den Abschnitt innerhalb des Cavum supracochleare, aus dem der Hiatus canalis facialis den N. petrosus superficialis maior herausleitet;

3. den Abschnitt innerhalb des Foramen faciale secundarium, unter der „äußeren suprafazialen Kommissur“ Voits;

4. den Abschnitt, der horizontal an der Außenfläche der Ohrkapsel nach hinten läuft (Pars supratympanica);

5. den absteigenden Abschnitt (Pars retrotympanica).

Was das Verhalten der Nerven zu den Skeletteilen des Schädels betrifft, so ist es, genau wie das der Weichteile, kein absolut konstantes.

(*A. Hirschfeld.*)

Nachhirn.

Franz (142) faßt die allgemeineren Ergebnisse seiner anatomischen Kleinhirnstudien zusammen. Die Kleinhirngröße variiert von Art zu Art je nach der Stärke der Lokomotion. So haben vor allem die Schollen, Lophius, Seepferdchen und Seenadel ein sehr kleines Kleinhirn. Die planktonische Lebensweise, das Schweben ist gleichfalls als Ausführung geringer Lokomotionen zu bewerten, so daß die Fischlarven alle ein verhältnismäßig kleineres Zerebellum als die ausgewachsenen Stadien haben, namentlich, weil die Larve nicht einer so ausgesprochenen Statik bedarf. Doch kommt dem Kleinhirn offenbar noch mehr zu, als die bloße Erhaltung des Gleichgewichts. Es gibt nämlich Kleinhirne, die bei ihrer Größe in keinem rechten Verhältnis zu den geringen Lokomotionen der Tiere stehen. So zeigen z. B. die Mormyriden eine wahre Kleinhirnhypertrophie, der zufolge die relative Hirngröße der Mormyriden die Hirngröße fast aller Wirbeltiere übertrifft. Hauptsächlich ist der Lobus lateralis valvulae cerebelli entwickelt, in den eine Bahn einstrahlt, die wahrscheinlich Eindrücke eines sensiblen Kopfnerven, des Nerv. facialis ins Zerebellum führt. Wahrscheinlich hat das Zerebellum

die Aufgabe, die Chemorezeptionen des Fazialis untereinander und mit Eindrücken anderer Sinnesnerven zu assoziieren.

An afferenten Bahnen zum Kleinhirn der Knochenfische fanden sich:

1. Fasern aus dem N. lateralis, vom Sinnesorgane der Seitenlinie kommend (Tract. lateralis-cerebellaris).

Dann indirekte Bahnen:

2. Tract. tecto-cerebellaris, der aus dem Mittelhirn kommt und dem Kleinhirn optische Eindrücke zuführt.

3. Eine Akustikus- oder Vestibularisbahn, die Eindrücke des statischen Sinnesapparates zuführt.

4. Die schon erwähnte Fazialisbahn, der Tractus tegmento-cerebellaris für die Chemorezeptionen.

5. Der Tract. diencephalo-cerebellaris, wahrscheinlich für Riecheindrücke.

6. Vielleicht ein Tract. trigemino-cerebellaris.

7. Bei einigen Arten ein Tr. vago-cerebellaris, der wohl Empfindungen der Eingeweidenerven dem Kleinhirn meldet.

8. Tr. spino-cerebellaris, der Eindrücke aus der sensiblen Rückenmarkskernsäule, also Rezeptionen der Körperhaut zum Kleinhirn sendet.

Das Kleinhirn ist also ein Zentrum für viele Sinnesgebiete. Wahrscheinlich assoziiert es die Eindrücke der verschiedensten Sinnesgebiete vielfältig miteinander und überträgt Impulse auf die efferenten Bahnen. Doch wirken diese nie direkt auf die Effektoren, sondern nur auf die motorischen Kerne. Das Kleinhirn der Fische stellt also einen Apparat dar, dessen Impulse sich zu den direkten addieren und sie wahrscheinlich auf diese Weise modifizieren. Daraus wird klar, was auch experimentell festgestellt wurde, daß der Organismus mit ganz geringen Störungen auch ohne Kleinhirn funtionieren kann. „Das Kleinhirn reguliert effektorische Innervationen nach Maßgabe der verschiedensten Sinnesreize. Diese Tätigkeit tritt in den Vordergrund bei der Erhaltung des Gleichgewichts.“ Das Mittelhirn ist diesem Apparat untergeordnet, der Thalamus ihm vielleicht an Universalität gleichgeordnet. Bei den Säugern hat diese Funktion die Großhirnrinde übernommen. Wie sich bei den landlebigen Tieren das Pallium im Anschluß an die Riechrinde entwickelte, so entwickelte sich bei den Wassertieren das Zerebellum im Anschluß an den Nucl. acustico-lateralis. Bei dem phylogenetischen Übergang vom Wasser- zum Landleben ging das Zerebellum nicht verloren, sondern gewann bei Vögeln und Säugern noch an Differenzierung. Es blieb ihm vor allem die Bedeutung für die statische Funktion. Es verlor aber, bei der stärkeren Ausbildung des Großhirns, an der Universalität seiner Leistungen und geriet in Abhängigkeit von diesem. Es scheint also dem Kleinhirn eine höhere Bedeutung zuzukommen, als bisher angenommen wurde, und sich vor allem die Tatsache zu erklären, daß die Teleostier und Ganoiden so gut wie keine Großhirnrinde besitzen. Daraus, daß das Bewußtsein an das menschliche Großhirn gebunden sei und dieses daher eine Sonderstellung einnehmen müsse, so daß man nicht bei den Fischen dem Kleinhirn eine ähnliche Tätigkeit, wie dem Großhirn der Säuger zuschreiben dürfte, ist kein Einwand abzuleiten. Das Bewußtsein bleibt vielmehr den Hirnteilen, die am häufigsten Neuleistungen vollbringen, während es den andern allmählich verloren geht. Es ist also beim Menschen an das Großhirn gebunden, doch kann es bei entsprechend anders organisiertem Hirn auch zu anderen Hirnteilen gehören, könnte bei den Fischen sehr gut an das Kleinhirn gebunden sein. (*Frankfurther.*)



Franz (143) veröffentlicht seine vergleichenden Untersuchungen über das Kleinhirn der Knochenfische. Es ist unpaar und zweiteilig, aus Corpus und Valvula bestehend. Bei den Larven befindet sich das Kleinhirn in einem wesentlich beschränkten Raum, worauf vielleicht die Unpaarigkeit und die damit verbundene Verdrängung des Ventrikels zurückzuführen ist. Wo Corpus und Valvula in das übrige Gehirn übergehen, findet sich eine laterale Anschwellung des Kleinhirns, die Eminentia granularis cerebelli. An diese stößt der Akustikuskern, mit dem das Kleinhirn durch die Zerebellarleiste in Verbindung steht. Das Kleinhirn besteht aus drei Schichten, der Molekularschicht, der Schicht der Purkinjeschen Zellen und der Körnerschicht, die den Schichten bei Säugern und Vögeln homolog sind. Eine gesonderte Markschicht läßt sich bei den Fischen nicht unterscheiden. Im Larvenstadium liegt über der Molekularschicht noch eine weitere, transitorische Schicht, die, wie ihr Name besagt, später wieder verschwindet. Abgegliederte Endkerne afferenter Bahnen gibt es im Kleinhirn nicht, da die Rindenknoten und das Übergangsganglion nicht zum Zerebellum gehören. Auch die Kerne efferenter Bahnen sind noch nicht deutlich, und die Ursprungszellen befinden sich erst in den Anfangsstufen der Zusammenballung. An Zellen befinden sich kleine Körnerzellen, kleine Ganglienzellen in der Molekularschicht größere Assoziationszellen und Purkinjesche Zellen und schließlich „Ursprungszellen“, aus denen der Tract. cerebello-tegmentalis entspringt. Es werden dann die afferenten und efferenten Bahnen beschrieben, erstere kreuzen, wenn überhaupt, erst im Kleinhirn, letztere, wenn überhaupt, in der Haube. Die afferenten Bahnen bestehen aus 8 Systemen, die efferenten stellen ein einheitliches System dar, dessen Ursprungszellen in der Schicht der Purkinjeschen Zellen liegen und zum Nucl. motorius tegmenti ziehen. Als Assoziationszellen zwischen afferenten und efferenten Bahnen dienen wahrscheinlich die Zellen der Körnerschicht, die im Kleinhirn stattfindenden Assoziationen sind also auf die Molekularschicht beschränkt. Bei der Larve ist das Kleinhirn verhältnismäßig geringer entwickelt, weil es funktionell weniger beansprucht wird. Für die Einzelheiten der Kleinhirnbahnen und für die wichtigen Gedankengänge des Verf. über die Funktion und die Bedeutung des Kleinhirns bei den Fischen sei auf das ausführliche Referat über die zusammenfassende Übersicht (142) verwiesen. (*Frankfurther*.)

Die Kerne des menschlichen Kleinhirns beschreibt **Agadschanianz** (3), dem als Material das Gehirn eines fünfmonatigen und acht- bis neunmonatigen Embryos, sowie die Gehirne von drei erwachsenen Personen von 27, 30 und 35 Jahren zur Verfügung standen. Er schildert genau die den einzelnen Kernen zukommenden Zelltypen. Der Nucleus dentatus besitzt polygonale Zellen, von dessen einer Ecke ein Protoplasmafortsatz ausgeht; die Zellkerne sind nicht deutlich konturiert und fallen nicht durch besondere Größe auf. Der Nucleus emboliformis des Embryos ist nur schwach entwickelt. Beim Erwachsenen findet man an pyramidale Zellen erinnernde Gebilde mit großen scholligen Körnern, was für die motorische Funktion des Kerns spricht. Zwischen ihm und dem Nucleus tecti besteht eine Verbindung der gemischten Zellen, die für einen genetischen oder auch funktionellen Zusammenhang sprechen dürfte. Im Nucleus tecti sind pyramidenförmige Zellen mit großen Körnern und deutlich konturierten Kernen vorhanden. Daneben beobachtet man spindelförmige Zellen. Der Nucleus globosus tritt häufig paarweise in jeder Hemisphäre auf, doch ist das Verhalten nicht konstant, so daß bisweilen einer fehlen kann. Er besteht aus 10—20 dicht aneinander gelagerten Zellen, die polygonalen Charakter mit deutlichem linsenförmigen Kern und kleinen Nukleolus haben. Außerdem beschreibt der Verf. einige bisher noch



nicht beschriebene Zellkomplexe, Nuclei cerebelli posteriores, die ca. 3 mm okzipitalwärts vom Nucleus dentatus liegen. (*A. Hirschfeld.*)

Besta's (36a) Untersuchungen kann man in vier Gruppen einteilen:

1. zerebrale Läsionen bei erwachsenen und neugeborenen Tieren;
2. zerebellare Läsionen bei erwachsenen und neugeborenen Tieren;
3. menschliche pathologisch-anatomische Fälle mit zerebralen und zerebellaren Läsionen;
4. ergänzende Untersuchungen zur Erklärung zweideutiger Erscheinungen und zur Feststellung der Beziehungen zwischen den Nervenfaserbündeln und den Zellengruppen.

Schlußfolgerungen: Die Hirnzerstörungen bei erwachsenen Tieren haben die Entartung von Nervenfaserbündeln in der inneren Kapsel, im Fuße des Pedunkels und in der Pyramidenbahn zur Folge. Bei der Zerstörung des frontalen und sigmoidalen Lappens nehmen die entarteten Fasern in der Pyramidenbahn den lateralen und ventro-lateralen Abschnitt ein; bei der Zerstörung des temporalen und parietalen Lappens den medialsten Teil. Man beobachtet stets Entartungen in den Ausstrahlungen zu der ventralen Ebene der Protuberantia und in Fasern, welche durch den Lemniskus nach dem Tegmentum derselben Seite hin verlaufen.

Bei neugeborenen Tieren, bei welchen Verf. die erwähnten Operationen ausführte, und welche er nach 6—8 Monaten tötete, fand er dieselbe Verhaltungsweise in bezug auf die Pyramidenbahnen; er beobachtete ferner bedeutende Modifizierungen in der ventralen Ebene der Protuberantia.

Der Typus der Veränderungen ändert sich nicht, wenn man tiefgehende Läsionen des Thalamus und des roten Kerns erzeugt.

Beim Menschen beobachtet man ähnliche Erscheinungen, wie aus den zwei Beobachtungen des Verf. hervorgeht.

Die Befunde legen die Annahme der Existenz eines in der Pyramidenbahn und im mittleren Kleinhirnschenkel verlaufenden zerebro-ponto-zerebellaren Systems nahe.

Bei erwachsenen Tieren, denen er eine Kleinhirnhemisphäre exstirpierte, fand Verf. im Brachium pontis eine Entartung zahlreicher Fasern, von denen ein kleiner Teil zu der paralateralen Area derselben Seite hin verläuft, während ein größerer Teil die ventrale Ebene des Pons der anderen Seite und ein noch größerer Teil das Tegmentum der anderen Seite erreicht.

Bei neugeborenen Tieren hat die Exstirpierung einer Kleinhirnhemisphäre das vollständige Verschwinden des Brachium pontis derselben Seite zur Folge; man beobachtet ferner ausgesprochene Alterationen der grauen Substanz der Protuberantia und eine Verminderung der zentralen Fasern des roten Kerns der anderen Seite.

Verf. ist der Meinung, daß der mittlere Kleinhirnschenkel zerebellipetale und zerebellifugale Fasern enthält.

Aus allen seinen Untersuchungen schließt Verf., daß eine gekreuzte zerebro-ponto-zerebellare und eine ebenfalls gekreuzte zerebello-rubro-thalamische Bahn besteht, daß eine beträchtliche Zahl von Kleinhirnbrückenfasern und zerebello-tegmentalen Fasern besteht, und daß die Existenz von rubro- oder thalamo-zerebellaren Fasern, während sie beim Hunde und bei der Katze ausgeschlossen werden muß, beim Menschen durchweg in Abrede gestellt werden kann. (*Audenino.*)

Addison (2) untersuchte die Entwicklung der Purkinjeschen Zellen und der Rindenschichten im Zerebellum der weißen Ratte. Eine äußere Körnerschicht bildet die äußerste Schicht über der ganzen zerebellaren Rinde vom 2. Tage von der Geburt an bis zum Ende der dritten Lebenswoche.



Von der Geburt an besteht sie aus einer äußeren rundzelligen und einer inneren spindelförmigen Schicht. Das Verschwinden dieser Schicht findet nicht zur gleichen Zeit in der ganzen Rinde statt. Die Purkinjeschen Zellen lassen sich bei der Geburt schon unterscheiden, erleiden aber dann noch mannigfache Umwandlungen ihrer Form. Die Nisslschen Granula treten vom 8. bis 10. Tage auf. Während die Zellen zuerst in unregelmäßigen Reihen lagen, sind sie am 5. Tage schließlich in eine Reihe geordnet und rücken durch das Wachstum der Rinde etwas auseinander. Gleichzeitig mit dem Verschwinden der granulierten Zone wächst die Molekularschicht, in die auch Zellen der äußeren Schicht hineinwandern. Ein anderer Ursprungsort dieser Zellen liegt im Mantellager, von dem wahrscheinlich die Neuroglia und die Golgizellen abstammen.

Die Entwicklung der Motilität der jungen Ratte steht in engem Zusammenhang mit der des Zerebellums, und das Tier ist erst im Besitze seiner vollen Beweglichkeit, wenn das Kleinhirn den Zustand seiner endgültigen Entwicklung erreicht hat. (*Frankfurther.*)

Hoestermann (190) konnte die Degenerationen im Hirnstamm untersuchen, die im Anschluß an die Operation einer Kleinhirnzyste der linken Hemisphäre entstanden waren. Diese zeigten, was schon durch den Tierversuch bekannt war, als efferente Kleinhirnfasern:

1. den Bindearm,
2. die äußeren Bogenfasern, die mit dem Corp. restiforme abwärtsziehen, sich dorsal und ventral um die Pyramidenbahn schlingen und gekreuzt und ungekreuzt in der oberen Haube endigen;
3. den Traktus fastigio-bulbaris, der außen um den Bindearm herumzieht und sich in der Brückenhaube entleert. Das ganze efferente System ist eigentlich ein einziges, von dem die Bahnen mit den verschiedenen Kleinhirnschenkeln austreten. Efferente Brückenfasern wurden nicht entartet gefunden. (*Frankfurther.*)

Molhant (290) konnte durch Experimente, bei denen die Gehirne nachher mit der Nissl- und Marchimethode untersucht wurden, das Bestehen der von v. Gehuchten beschriebenen nukleo-zerebellaren und der ventralen retikulo-zerebellaren Fasern bestätigen. Bei Unterbrechung dieser Fasern findet sich Chromolyse in einem Kern, der von kleinen Zellhaufen gebildet wird, die verstreut in den äußeren $^2/_3$ der Formatio reticularis liegen und also den Kern dieser Fasern darstellen. (*Frankfurther.*)

Korolkow (224) fand, daß beim Menschen und bei manchen Nagetieren in der Brücke eine partielle Pyramidenkreuzung statthat. Beim Menschen kreuzt die sogenannte mediale akzessorische Schleife; die Kreuzung liegt entweder in den Hirnschenkeln, in dem Anfange oder im oberen Drittel der Brücke. Der eine Teil der kreuzenden Fasern schließt sich an die Pyramidenstränge an, der andere bleibt unter der Schleifenschicht. Sie stehen in naher Beziehung zu den Hirnnervenkernen. Es wird vorgeschlagen, diese Kreuzung als „obere Durchkreuzung" zu bezeichnen. Die Untersuchungen wurden nach der Golgischen Methode angestellt. (*Frankfurther.*)

Ecnomo (121) untersuchte einen Fall von Ponstumor und ergänzte seine Befunde durch Experimente am Affen, bei denen er eine kleine Verletzung im sensiblen Trigeminuskern setzte. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Durch eine Läsion der lateral vom austretenden Abduzenskern befindlichen Teile der Schleife kann eine isolierte Empfindungslähmung des Temperatur- und Schmerzsinnes zustande kommen, während die medial vom Abduzens zwischen ihm und der Raphe gelegenen, relativ nicht sehr zahlreichen Faserbündel der Schleife genügen, um eine intakte Leitung der taktilen und



Tiefensensibilität zu garantieren. Zentrale Schmerzen können durch Läsion der Schmerzbahnen auch unterhalb des Thalamus in typischer Weise hervorgerufen werden. Der sensible Trigeminuskern sendet sowohl beim Menschen wie beim Affen mindestens zwei Bahnen zentralwärts in den Thalamus, und zwar eine gekreuzte und eine ungekreuzte. Die ungekreuzte tritt aus dem sensiblen Kern dorsal aus und gelangt auf der Bahn des lateralen Haubenbündelchens der gleichen Seite in den gleichseitigen Tractus fasciculorum Foreli, um schließlich in die ventralen und medialen Partien des Nucleus arcuatus des Thalamus der gleichen Seite zu gelangen. Diese dorsale ungekreuzte Bahn bezieht außerdem ein Faserbündel aus dem gleichseitigen Glossopharyngeuskern, was den Gedanken nahelegt, daß wir es hier mit einer Geschmacksbahn zu tun haben. Die zweite zentrale Trigeminusbahn ist die sogenannte Spitzersche ventrale Haubenbahn; sie kreuzt in der ventralen Haubenkreuzung die Seite, gelangt zwischen Schleife und Bindearm der Gegenseite zerebralwärts an die laterale Seite des roten Kernes und strahlt später dorsal von der Haubenstrahlung des roten Kerns in die dorsolateralen Partien des Nucleus arcuatus der anderen Seite. Diese Bahn hat vielleicht die taktilen Empfindungen des Trigeminus zu leiten. Möglich ist auch, daß noch eine dritte zentrale Bahn des Trigeminus besteht, die die Temperaturreize für den Trigeminus zentralwärts leitet. (*Frankfurther.*)

Borowiecki (57) hat das Brückengrau vergleichend anatomisch und experimentell untersucht. Die ventrale Brückenetage entwickelt sich in der Säugetierreihe proportional der Größe von Großhirn und Kleinhirn, hat also auch beim Menschen die größte Ausdehnung. Dennoch ist die anatomische Gliederung der grauen Brückensubstanz bei manchen niederen Säugern der des Menschen darin überlegen, daß bei ihnen das Brückengrau differenzierter gestaltet ist, während es beim Menschen einen wesentlich gleichartigen Bau zeigt. Beim Kaninchen, bei der Katze, beim Hunde und beim Schaf lassen sich im Brückengrau sechs wohl differenzierte Zellgruppen unterscheiden. Die ventrale Gruppe verkümmert in der aufsteigenden Tierreihe immer mehr und ist daher wohl als ein phylogenetisch altes Gebilde aufzufassen. Eine mächtige Entwicklung dagegen nimmt die peri- und intrapedunkuläre Gruppe, die sich beim Menschen als überaus reiche intra- und peripedunkuläre graue Geflechte darstellen. Beim Menschen ist eine Differenzierung in einzelne Zellgruppen kaum vorzunehmen, denn mit der Massenzunahme dieser Geflechte verwischen sich die Unterschiede ihrer Zellformen gegen das übrige Brückengrau immer mehr. Die übrigen Zellgruppen werden beim Menschen durch dieses Grau ziemlich in den Hintergrund gedrängt. Dieses Grau ist offenbar ein phylogenetisch junges Gebilde, das der Entwicklung des Großhirns und dessen Verbindungen mit der Brücke entspricht. Die Querfasern der Brücke lassen sich in drei Schichten teilen, die aber in den verschiedenen Regionen der Brücke verschiedene Ausdehnung haben. Die Verbreitung der Querfasern scheint der Ausdehnung des Brückengraus ziemlich zu entsprechen. Lateralwärts gehen die Querfasern deutlich in den Brückenarm über. Ob es auch Querfasern anderen Ursprungs als aus dem Brückenarm gibt, läßt sich normal-anatomisch nicht entscheiden. Die Fibrae rectae scheinen in enger Beziehung zur medialen Schleife, zum ventralen Haubenfeld und zum Nucl. centralis sup. zu stehen, ein Teil von ihnen scheint aus dem medialen Brückengrau emporzusteigen, ein anderer aus den Fibr. prof. zu stammen. Außerdem steht das Brückengrau mit der medialen Schleife noch in Beziehung durch das Flechtwerk der markhaltigen Fasern des medialen Brückengraus, durch Fasern in dem frontalen Teil der Brücke im Winkel zwischen dem Pedunkulusquerschnitt und der medialen Schleife.



Bei seinen experimentellen Untersuchungen ging Verf. von der Tatsache aus, daß nach Zerstörung des Brückenarms oder des Ped. cereb. sekundäre Degenerationen im Brückengrau auftreten. Bei einseitiger Brückenarmzerstörung beim Kaninchen fanden sich sekundäre Zelldegenerationen stets nur auf der dem durchtrennten Brückenarm gegenüberliegenden Seite. Am meisten waren die laterale Gruppe und die peri- und intrapedunkulären Geflechte befallen. Bei unvollständigen Pedunkuluszerstörungen an neugeborenen Tieren erstrecken sich die Veränderungen teilweise auf dieselben Zellgruppen, doch dehnt sich hierbei die Degeneration noch auf den oralen Teil der paramedialen Zellgruppe aus. Wahrscheinlich gibt es aber auch Zellen, die nur nach Brückenarmdurchschneidungen degenerieren. Bei älteren Tieren dagegen verschwinden bei dieser Operation die Zellen nicht, sondern atrophieren nur einfach. Verf. wird zu der Annahme geführt, daß die Mehrzahl der Fasern der Großhirnbrückenbahnen kortikofugal verläuft, und daß die bezüglichen Fasern zwischen den Nervenzellen des Brückengraus endigen. Kortikopetal verläuft dagegen im Pedunkulus nur ein minimaler Faserkomplex, nur ein winziger Teil des intra- und peripedunkulären Geflechtes beim Kaninchen ist ein direkter Großhirnanteil.

Die meisten Zellgruppen des Brückengraus aber haben keine direkten Beziehungen weder zu Großhirn noch zu Kleinhirn. Aus den Faserdegenerationen ließen sich folgende Schlüsse ziehen: Sowohl der Haubenanteil des Brückenarms als zahlreiche Fasern aus dem Brückengrau treten in Form von Fibrae rectae in die laterale bzw. die mediale Schleifenschicht und die Form. ret. der gegenüberliegenden Seite ein. Nur ein relativ kleiner Teil der Brückenarmfasern und der Brückengraufasern dringt bis in die Kerne des Thalamus vor. Die Fasern des Haubenanteils des Brückenarms entspringen wahrscheinlich im Kleinhirn, die übrigen Fibr. rect. in den Nervenzellen der medialen Teile der paramedialen Gruppe oder auch der medialen Gruppe. Die Querfasern der Brücke gehen aus den grauen Geflechten der ventralen Brückenetage und aus dem Kleinhirn hervor. Für einen Ursprung aus den Großhirnschenkeln ließ sich kein Beweis erbringen.

Verf. erörtert im Anschluß an seine Ergebnisse noch im allgemeinen die Frage nach den indirekten und sekundären Degenerationen, wie sie sich schließlich auf den Streit um die Neuronenlehre zuspitzt. (*Frankfurther.*)

Bindewald (41) fand beim Proteus und Hypogeophis eine Commissura intertrigemina. Da diese Tiere kein Kleinhirn besitzen, so ist es möglich, diese Kommissur der sensiblen Trigeminuskerne zu isolieren. Bei den höheren Tieren verlaufen diese Kommissurfasern innerhalb der Kleinhirnfasern, so daß sie als zum Trigeminus gehörig nicht erkannt werden können. (*A. Hirschfeld.*)

Fuse (157) unterscheidet am Abduzenskern einen Ventrikelboden und einen Retikularteil, von denen aber nur der letztere die großen typischen multipolaren Hauptzellen enthält. Bei den verschiedenen Tieren zeigen diese Teile verschieden starke Entwicklung, und es zeigt sich, daß die phylogenetische Entwicklung auf Kosten des Ventrikelbodengraus vor sich geht. Mit der aufsteigenden Tierreihe enthält der Kern auch immer mehr Faserverbindungen, von denen der Anteil des Flockenstiels zum Abduzenskern schon verhältnismäßig früh auftritt. Gegen Kappers Theorie führt der Verf. aus, daß der Abduzenskern nicht gegen das hintere Längsbündel zuwandert, sondern in den Ventrikelboden hineinrückt, wie auch Untersuchungen an Mikrozephalengehirnen die Kapperssche Lehre nicht bestätigen.


(*Frankfurther.*)



Hinterhirn.

Molhant (291) hat eine große Monographie über den Vagus verfaßt, von der der erste Teil über den dorsalen Vaguskern vorliegt. Die Untersuchung ist anatomisch, myelogenetisch, embryologisch und physiologisch unternommen worden und hat sich auch auf den extrazentralen Teil des Vagus erstreckt, von dem Verf. eine Schnittserie hergestellt hat. Der Verf. hat jeden Ast des Vagus einzeln durchschnitten und die Degenerationen studiert. Der dorsale Vaguskern besteht aus kleinen motorischen Zellen, die nach Durchschneidung sehr rasche chromolytische Reaktion zeigen. Seine Fasern gelangen durch die mittlere und untere Abteilung der bulbären Wurzelfasern in den peripheren Stamm. Es entspringen aus ihm nur dünne Achsenzylinder. Der periphere Vagusstamm enthält markhaltige und marklose Fasern. Von den markhaltigen lassen sich nach der Dicke der Markscheide und des Achsenzylinders drei Arten unterscheiden. Diese verteilen sich verschieden auf die Vagusäste, und daraus läßt sich schließen, daß der dorsale Vaguskern der nur dünne Fasern aussendet, nur mit dem thorakalen Anteil des Vagus, dem Rekurrensbündel zu Ösophagus und Trachea und dem Cyonschen Depressornerven in Verbindung stehen kann.

Die Beobachtung der Flechsigschen Markreifung zeigte wieder, daß Fasern gleicher Funktion sich auch zur selben Zeit mit Mark umkleiden. Alle Fasern, die aus dem dorsalen Kern entspringen, dienen — mit Ausnahme derer für den Ösophagus — zur Innervation glatter Muskeln. Außerdem bestehen noch einige Verbindungen mit den Sympathikus. Die Durchschneidungen der einzelnen Vagusäste bestätigten dies Ergebnis. Der Cyonsche Nerv ist ein rein sensibler Nerv. Die wenigen zentrifugalen Fasern, die er manchmal enthält, entspringen gleichfalls im zentralen Vaguskern. Die Ergebnisse für die Lokalisation der einzelnen Äste im gesamten Gebiete des Vaguskerns müssen im Original eingesehen werden. Durch physiologische Untersuchungen wurde auch eine Lokalisation im dorsalen Kern versucht. Vom proximalen Ende des Kerns beginnend findet sich das motorische Magenzentrum, Lungenzentrum, der Kern für den Sehnerven und wahrscheinlich der Kern für die tracheobronchiale Innervation, es besteht also die umgekehrte Reihenfolge als die, in der die innervierten Organe vom Zentrum entfernt sind.

Der Kern stellt also einen richtigen Sympathikuskern in der Medulla dar, da er nach seiner Physiologie bzw. nach den innervierten Organen, nach der Form seiner Zellen und Fasern sich dem sympathischen System anschließt.

Es ist nicht möglich, in einem kurzen Referat die Fülle der Ergebnisse dieser Arbeit darzustellen, in der auch die Literatur eine ausführliche Berücksichtigung erfahren hat. (*Frankfurther.*)

Bei Sus scropha stellt nach **Luna** (259) der Schillingsche höchstwahrscheinlich das einzige Projektionszentrum der Wurzelfasern des Hypoglossus dar.

Die Zellen, aus denen dieser Kern besteht, bilden eine Reihe von Zellengruppen. Ihre Achsenzylinder tragen fast alle zur Bildung der Wurzeln des 12. Paares bei, und andere in der Retikularsubstanz des Bulbus.

Einige der inneren hinteren Fibrae arciformes erschöpfen sich zwischen den Zellen des genannten Kerns.

Der Kern des Hypoglossus tritt bei dem 10 mm langen Embryo auf und entstammt der ventralen Zone des Rhombenzephalon. Bei Sus scropha besteht kein eigentlicher Rollescher Kern. Zuweilen besteht in Zusammenhang mit dem Stillingschen Kern ein kleiner Großzellenkern, der sich aus der Anlage jenes entwickelt. (*Audenino.*)



v. Valkenburg (402) beschreibt seine Untersuchungen der spinalen Trigeminuswurzel. Ausgehend von einem pathologischen Fall mit totaler Anästhesie im Gebiet des Ramus ophthalmicus nebst Ophthalmoplegia completa dextra studierte er an Pal-Serien die Medulla oblongata von Macropus robustus, Tamandua tetradactyla, Igel, Kaninchen, Fledermaus, Pferd, Braunfisch, Katze und Seehund, außerdem von Echidna an einer Nisslserie. Daneben wurden noch mehrere Fische, Amphibien, Reptilien und Vögel untersucht. Die am weitesten kaudalwärts ziehenden Fasern gehören zum größten Teil dem Ramus ophthalmicus an. An den verschiedenen Tieren kann gezeigt werden, daß das weite Hinabziehen des Ramus descendens durchaus gesetzmäßig ist. Wahrscheinlich wird dadurch der Reflex erleichtert, denn wenn Reize den Kopf treffen, erfolgt die Bewegung in erster Linie durch die von den Zervikalsegmenten aus innervierten Muskeln. Die Verteilung der Trigeminusfasern stellt sich auf dem Querschnitte der Medulla oblongata derart dar, daß diejenigen Fasern, die am meisten frontal in die Medulla eintreten, sich ventral von den distaler eintretenden Fasern lagern. Am weitesten distalwärts reicht das ventral gelegene Segment herunter. Im frontalen sensiblen Hauptkern des Trigeminus endigen Fasern, die aus allen drei Ästen stammen. (*A. Hirschfeld.*)

Fuse (158) fand nach einem Herd in der lateralen Schleife die Striae acusticae beim Menschen degeneriert. Zum Unterschied bei der Katze geht ein großer Teil der degenerierten Fasern aus dem dorsalen Mark der oberen Olive nicht auf die gegenüberliegende Seite über, sondern bleibt auf der gleichen Seite und läßt sich in die Striae von v. Monakow dieser Seite verfolgen. Die Striae kreuzen sich beim Menschen nur partiell. (*Frankfurther.*)

Gehirndrüsen.

Hworostuchin (197) konnte bestätigen, daß, nach dem feineren Bau zu schließen, das Epithel des Plexus chorioideus an der Bildung des Liquor cerebrospinalis beteiligt ist. In den ruhenden Drüsenzellen des Plexus sind Mitochondrien vorhanden, die wohl mit den vegetativen Fäden Altmanns identisch sind. Zahlreiche Nervenfasern bilden im Plexus Geflechte, die die Blutgefäße begleiten und auch unterhalb des Plexusepithels liegen, wobei vom subepithelialen Geflecht feinste Fädchen abgehen, die auf der Oberfläche der Epithelzellen endigen. Die Epithelzellen des Plexus sind ein- oder mehrkernig, wobei die Kernteilung amitotisch erfolgte. Unter den Drüsenprodukten ließ sich mikroskopisch Lezithin feststellen. (*Frankfurther.*)

Edinger (126) gelang es nachzuweisen, daß alle Hypophysenzellen von injizierbaren Hohlräumen umgeben sind, die sich zwischen Zelle und benachbartem Blutgefäß zu langen Sekretröhren vereinigen, die wiederum in die perivaskulären Lymphräume der Trichtergefäße münden und von da weiter in die Gehirnmasse hineinziehen. Daraus wird auch klar, warum der Drüsenlappen in der ganzen Tierreihe immer mit dem Gehirn zusammenhänge. Kohn bemerkt dazu in der Diskussion, daß die Sekrete, wie man aus den mannigfachen korrelativen Störungen schließen kann, doch zweifellos in den allgemeinen Kreislauf gelangen; dann aber scheint es nun nicht recht einleuchtend, daß für die einfache Abgabe der Zellprodukte des Vorderlappens ein so komplizierter Gestaltungsvorgang notwendig war, daß die Sekrete gerade durch das Zentralnervensystem abgeführt werden mußten. Wenn auch zweifellos viele Produkte des Vorderlappens in den Hinterlappen gelangen, so ist damit doch noch keine befriedigende Erklärung für die Verschmelzung der beiden heterogenen Organkomponenten erbracht, wenn nicht bewiesen wird, wie es z. B. in der Nebenniere in dem Verhältnis von Rinde



und Mark wahrscheinlich ist, daß die Sekretionsprodukte gerade auf diesem Wege eine besondere Bedeutung, Umwandlung oder Wirkungsmöglichkeit erlangen. (*Frankfurther.*)

Edinger (127) veröffentlicht die ausführliche Untersuchung über die Ausführwege der Hypophyse, über die er schon kurz berichtet hatte. Es besteht immer ein überaus enger Zusammenhang beider Hypophysenteile und der gliöse Hirnteil setzt sich weit über den Epithel tragenden Blutsack in das Drüsengewebe fort. Beide Teile sind sehr reich vaskularisiert. Die enge Beziehung des gliareichen und daher auch spaltenreichen Infundibularteiles läßt es möglich erscheinen, daß dieser das Sekret dem Hirne zuführt. Durch Injektionen mit Tinte ließ sich feststellen, daß die Drüsenzellen der Hypophyse von Sekreträumen umgeben sind, die ihrerseits wieder an die Blutgefäße grenzen. Aus dem zerebralen Hypophysenteil zieht die Tusche mitten in die Hirnsubstanz hinein in langen Zügen, die wieder perivaskulär liegen und wahrscheinlich Lymphscheiden sind. Es läßt sich aus dieser Beobachtung erklären, wie die Unterbindung des Stieles dieselben Erscheinungen wie Exstirpation der Drüse machen kann. Die Frage bleibt, ob das Hypophysensekret direkt auf die Körpergewebe wirkt oder auf den Sympathikus, dessen Gehirnanfänge gerade in der Trichterregion liegen. (*Frankfurther.*)

Edinger hatte um die Hypophyse ein periglanduläres Lymphspaltensystem nachgewiesen und hatte dargelegt, daß das die Ausführwege der Hypophyse seien. Dagegen wendet sich **Haller** (178), indem er dartut, daß der natürliche Ausführweg der Hypophyse das in der Drüse befindliche Lumen sei, in dem sich ja auch Sekret befindet. (*A. Hirschfeld.*)

Stumpf (391) beschreibt in der Neurohypophyse echtes Gliagewebe mit, wenn auch spärlichen Astrozyten. Daneben findet sich mit dem Gliagewebe verflochten mesodermales Bindegewebe; das vorkommende gelbbraune eisen- und fettfreie Pigment ist wahrscheinlich zum größten Teil als ein Abfallsprodukt der Tätigkeit des drüsigen Anteils der Hypophyse aufzufassen. (*A. Hirschfeld.*)

Perna (330) gelang es, auch beim Erwachsenen das Vorkommen eines Fortsatzes des Hypophysenvorderlappens entlang der Hinterfläche des Infundibulum nachzuweisen, so, wie derselbe vom menschlichen Fötus und von anderen Säugetieren bereits bekannt ist; und zwar fand er ihn unter 70 Fällen 6 mal. (*Christeller.*)

Die pigmentophoren Zellen der neuralen Hypophyse sind nach **Livon** und **Peyron** (249) Zellen gliösen Ursprungs und erhalten ihr Pigment auf Kosten degenerierender drüsiger einwandernder Elemente. Auch hier zeigen sich wieder die nahen physiologischen Beziehungen zwischen beiden Hypophysenteilen. (*Frankfurther.*)

Bevacqua (38) fand bei einem 6jährigen Kinde ein drüsenartiges Gebilde im Hinterlappen der Hypophyse. In der linken Seite des Hinterlappens zeigten sich auf dem Horizontalschnitte zwei kleine Drüsenläppchen dicht beieinander, jeder aus 6—9 Tabulis zusammengesetzt, die, ohne bindegewebige Umhüllung, aus einem einschichtigen, zylindrischen und hohen Epithel bestehend, im Inneren eine kolloidähnliche Substanz enthielten. Sie zeigten weder histologische Ähnlichkeiten, noch in der gesamten Schnittserie einen topographischen Zusammenhang mit dem Epithelsaum, welcher den Hinterlappen vorn am Infundibulum begrenzt, oder mit den Kolloid führenden, der pars intermedia angehörenden Epithelzysten. (*Christeller.*)

Citelli (88) berichtet in einer Arbeit, welche über die sämtlichen bisherigen Untersuchungen der Rachendachhypophyse vortrefflich orientiert, von seinen eigenen anatomischen Untersuchungen an 25 Individuen. Bei



diesen, teils Neugeborenen, teils Kindern bis zum 12. Jahre, fand er das Organ bei wechselnder Technik auf frontalen Serienschnitten in einer großen Anzahl von Fällen. Was die Form des unmittelbar unter der Schleimhaut gelegenen Organes betrifft, so unterscheidet Verf. im allgemeinen einen nasalwärts gelegenen, bei aufrechter Kopfhaltung vertikal verlaufenden und einen sich nach hinten anschließenden horizontalen Teil. Die wechselnde Größe [durchschnittliche Länge $2-5^1/_2$ mm, Breite $^1/_3-^1/_2$ mm] ist nicht nur durch Altersunterschiede sondern auch durch individuelle Verschiedenheiten bedingt.

Für sehr wesentlich hält Verf. den Befund zahlreicher in und an der Rachendachhypophyse gelegener Kapillaren und kleiner Venen, welche sowohl mit den Venen der Pharynxschleimhaut und des submukösen Gewebes, als auch des Periostes der Keilbeinunterfläche und des Knochens anastomosieren.

Diese, bisher noch nicht beobachtete Tatsache liefert nach seiner Ansicht den ersten anatomischen, exakten Beweis für die von Poppi zuerst entwickelte Theorie, daß die nach Fortnahme der Rachentonsille resp. der adenoïden Vegetationen beobachteten Besserungen verschiedener Affektionen auf Beeinflussung der innersekretorischen Tätigkeit der Hypophyse beruhen sollten. Jedoch meint der Verf., daß dies nicht etwa durch versehentliche Mitentfernung der Rachendachhypophyse selbst eintrete, sondern durch eine veränderte Blutversorgung des gesamten, oben geschilderten, die Rachendachhypophyse mit den Organen des Pharynx und mit der Haupthypophyse verbindenden Venennetzes. (*Christeller.*)

Mit Hilfe von Wachsmodellen und Schnittserien beschreibt **Warren** (414) die Entwicklung der Paraphyse und der Pinealregion der Reptilien (Lacerta muralis, agilis und viridis und Chrysemys marginata). Er zeigt, daß das Prosenzephalon in Telenzephalon und Dienzephalon geteilt wird; das Dienzephalon zerfällt dann in das Parenzephalon und das Synenzephalon oder Pars intercalaris. Vom Parenzephalon und Synenzephalon nimmt die Anlage der Regio pinealis ihren Ausgang. Vom Paraphysenbogen, der sich aus dem Parenzephalon entwickelt, entsteht bei den Eidechsen aus einem bis drei primären Auswüchsen die Paraphyse. Bei der Schildkröte erfolgt die Bildung aus nur einem Auswuchs. Vom Epiphysenbogen entsteht das Pinealauge und die Epiphyse. Im einzelnen wird eine genaue Beschreibung gegeben, zu welcher Zeit alle diese Gebilde, sowie die einzelnen Plexus chorioidei entstehen, und wie sie genauer geformt sind. (*A. Hirschfeld.*)

Jordan (209) beschreibt die Epiphysis des Opossum, die eine Ausstülpung des interkomissuralen Teils des Ventrikeldaches darstellt. Diese Form erinnert an den embryonalen Zustand verschiedener Wirbeltiere. Mikroskopisch lassen sich an ihr Tubuli oder Alveolen unterscheiden. Sie besteht aus einem syncytialen Neuraglianetz, in dessen Maschen mehr oder weniger hoch differenzierte ependymale Zellen liegen und zarte Bündel von Nervenfasern. Im allgemeinen ist ihre Form und Bau sehr variabel, worin sich zeigt, daß es sich um ein rudimentäres Organ handelt. Die Befunde beim Opossum, bei dem die Gl. pinealis sicher keine sekretorische Funktion hat und rudimentär ist, sprachen dafür, daß dem Organ auch sonst wohl keine wichtige vitale Bedeutung zukommt. (*Frankfurther.*)

Aus den Untersuchungen von **Dandy** und **Goetsch** (101) geht hervor, daß ein jeder Teil der Hypophyse auf besondere Art ernährt wird. Aus 18—20 kleinen Arterien, die dem Circulus arteriosus Willisii entstammen, wird der Vorderlappen versorgt. Die Arterien münden, vom Hypophysenstiel her kommend, in sinusartige Räume, die nur von einem Endothel aus-



gekleidet sind. Die Venen sammeln sich zu einer ähnlichen Anordnung, wie die Arterien. Die Pars intermedia wird von Gefäßen aus dem Hypophysenstiel, dem anliegenden Gehirn und dem Hinterlappen versorgt. Von jeder Carotis interna geht ein kleiner Ast ab, beide Äste vereinigen sich und ziehen zum Hinterlappen. Zwischen dem Hinterlappen und dem Vorderlappen besteht ein kollateraler Kreislauf. Die „Parahypophyse" wird durch einen Zweig aus der Arterie des Hinterlappens und aus einem besonderen Gefäß aus der Carotis interna versorgt. (*A. Hirschfeld.*)

Krabbe (225) untersuchte 100 menschliche Zirbeldrüsen, die von allen Altersstufen stammten. Das Parenchym der Drüse besteht nicht im wesentlichen aus Gliazellen, sondern aus einer besonderen Zellsorte, den Zirbelzellen, in denen ein Sekretionsvorgang abläuft. In den Zellen bilden sich im Kern granulierte, schwach basophile Kugeln, die ins Protoplasma und von dort wahrscheinlich in die Interzellularsubstanz ausgestoßen werden. Dieser sekretorische Vorgang läßt sich bis ins vorgerückte Alter verfolgen, so daß etwa von einer vollkommenen Involution des Organs im Alter keine Rede sein kann. In dem Bindegewebe der Drüse finden sich zahlreiche Zellen, die Abbauprodukte aus dem Gehirn aufnehmen. Physiologische Schlüsse können vorläufig, vor allem aus rein anatomischem Material, nicht gezogen werden. (*Frankfurther.*)

Rückenmark.

Das Rückenmark von Halicore dugong Erxl. beschrieben **Dexler** und **Eger** (102), denen neun Exemplare, darunter fünf vollständige, zur Verfügung standen. Zunächst erfolgt die makroskopische Beschreibung. Im Halsmark zeigt sich eine ausgeprägte spinale Ganglienplatte. Die mikroskopische Beschreibung erfolgte mit Hilfe von Serien, die nach Weigert, Nissl, van Gieson oder mit polychromen Methylenblau gefärbt waren. Das Rückenmark ist lang und gleichmäßig segmentiert; ihm fehlt eine äußerlich sichtbare Intumescentia lumbalis. Zu seinem einfachen Typus scheint es über die komplizierte Differenzierung des Landsäugerrückenmarkes gelangt zu sein. (*A. Hirschfeld.*)

Curtis und **Helmholz** (96) konnten das Rückenmark eines Kindes untersuchen, dem die beiden oberen Extremitäten völlig fehlten. Vom 4. Zervikal- bis zum 1. Thorakalsegment zeigte das Mark deutliche Verschiedenheiten gegenüber dem normalen. Namentlich die graue Substanz war verschmälert, der Durchmesser des Vorderhorns verkürzt. Während die mittlere Zellgruppe mit der normalen übereinstimmte, zeigten die lateralen Gruppen eine beträchtliche Abnahme der Zellenzahl. Von diesen Gruppen scheinen also normalerweise die Extremitätennerven zu entspringen. Die Mittelzellen erschienen nicht deutlich verändert. Für die Erklärung des Entstehens der Anomalie werden amniotische Stränge abgelehnt. Es wird vielmehr angenommen, daß ein normaler, auf das wachsende Mark wirkender Wachstumsreiz gefehlt haben müsse. (*Frankfurther.*)

Loewenthal (252) gibt einen Überblick über die Entwicklung und den heutigen Stand der Kenntnisse über die aufsteigenden Bahnen des Vorderseitenstranges. Was Gowers ursprünglich beschrieben hatte, sind intraspinale Bahnen, die von der Lendengegend aus aufsteigen. Was jetzt meist als Gowerssches Bündel beschrieben oder wenigstens mit ihm verwechselt wird, ist der ventrale Teil der Kleinhirnseitenstrangbahn, von der es noch nicht ganz feststeht, ob sie ein System für sich oder nur ein Teil der dorsalen Bahn ist. Von dieser Bahn zweigen sich spinotektale und spinothalame Bahnen ab, die bei den Tieren noch verhältnismäßig schwach



sind und erst beim Menschen besser entwickelt sind. Durch sekundäre Degenerationen hat sich noch eine gekreuzte Bahn nachweisen lassen, die entweder aus den Hinterhörnern oder direkt aus den hinteren Wurzeln stammend durch die hintere Kommissur zur Gegenseite zieht und im Vorderseitenstrang aufsteigt. Ob diese Bahn in den Hinterstrangkernen endet oder vielleicht noch zu der zerebellaren oder tektalen Bahn gehört, ist noch zweifelhaft. (*Frankfurther.*)

Nemiloff (314) untersuchte das subpiale Nervengeflecht im Rückenmark mit den eingelagerten Nervenzellen. Ihrem Charakter nach erinnern die Fasern an das Fasergeflecht der grauen Substanz zwischen den Nervenzellen. Ein großer Teil stammt von den Dendriten der im Geflecht eingeschlossenen Zellen ab. Das Geflecht fehlt im Gebiet der mittleren vorderen Fissur und über den Hintersträngen. Der Plexus läßt sich auf der Lendenanschwellung nicht mehr gut nachweisen; nach oben zu ist er auf dem verlängerten Mark nicht mehr sicher festzustellen. Die subpialen Zellen sind in das Geflecht eingelagert und liegen stets an der Grenze der Intima und der weißen Substanz. Ihr Protoplasma ist meist leicht granuliert, enthält bei jungen Tieren weder Nisslsche Körperchen noch Lipochromeinschlüsse. Besonders dicht sind die Zellen über dem Seitenstrange angeordnet; eine Metamerie in der Anordnung der Zellen ließ sich nicht feststellen. Bei älteren Tieren werden bisweilen Nissl-Körperchen und Lipochromeinschlüsse beobachtet. Verschieden von diesen sind die in tieferen Schichten gelegenen Zellen, die am meisten den Kommissurenzellen ähneln und vielleicht bei der Entwicklung „verirrte“ Zellen sind. Die Dendriten der subpialen Zellen verlaufen in den Bälkchen des Geflechts, die Neuriten dagegen, die als nackter Achsenzylinder entspringen und später eine Markscheide bekommen, verlieren sich in der weißen Substanz. Die subpiale Schicht des Säugerrückenmarks darf nicht als ein Rest der oberflächlichen Nervenkerne des Vogelrückenmarks angesehen werden, sondern kann nur mit der ganzen subpialen Schicht der Vögel mit Einschluß der oberflächlichen Nervenkerne homologisiert werden. Die subpiale Schicht stellt einen Teil des Zentralnervensystems dar, der nach demselben Prinzip wie das zentrale Grau gebaut ist. (*Frankfurther.*)

Nemiloff (315) hat die weiße Substanz des Rückenmarks bei verschiedenen Säugetieren und Vögeln studiert. Das Stratum subpiale erstreckt sich über den ganzen Verlauf des Rückenmarks. An der Bildung des subpialen Geflechts nehmen die Dendriten der Zellen der grauen Substanz keinen Anteil, es wird wesentlich aus den Fortsätzen der Nervenzellen gebildet, welche der subpialen Schicht angehören. Die Zellen der subpialen Schicht sind über den lateralen und besonders den ventralen Bündeln der weißen Substanz gelagert; sämtliche Zellen gehörten zum Typus der multipolaren. Zum Unterschied von den Zellen der weißen Substanz haben die Zellen des Stratum subpiale eine ganz bestimmte Lage und sind konstant morphologische Bildungen. Um die Zellen des Stratum subpiale ist ein perizelluläres Geflecht gelagert, das dem nervösen Terminalnetz entspricht. (*Kron.*)

Mestrom (284) behandelt die Variabilität der Pyramidenkreuzung monographisch in seiner unter Winklers Leitung verfaßten Dissertation. Als numerische Variationen faßt er diejenigen zusammen, welche Kombinationen der aus den bulbären Pyramiden sich abspaltenden Pyramidenbahnen des Rückenmarks zeigen, mit Ausschluß des tiefen homolateralen Bündels. Von den sechs möglichen Kombinationen sind fünf bekannt. Die zweite Gruppe umfaßt die topischen Variationen, denen viele sogenannte



aberrierende Bündel zugerechnet werden. Sie werden in zwei Unterabteilungen geordnet. Die erstere umfaßt die Kreuzungen im Balken und im Pons. Das Henle-Picksche Bündel ist in einigen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit eine hohe einseitige Kreuzung von Pyramidenfasern. Zu der zweiten Unterabteilung rechnet Verf. die verdoppelte Pyramidenvorderstrangbahn, den direkten ventro-lateralen Pyramidenstrang, die oberflächliche homolateralen Pyramidenfasern oder zirkumolivären Bündel, den gekreuzten Pyramidenvorderstrang und die Verbreitung von Pyramidenfasern in den Hintersträngen. In einem Anhange werden Ursprung und Bedeutung der im Halsmark vorkommenden Längsgruben der Revue unterzogen. Vergleichend anatomisch ist am meisten auffallend, daß das Pyramidenareal einen fließenden Übergang zeigt vom Hinterstrang zum Seitenstrang. Es folgt dann die Behandlung der Frage der phylogenetischen Erklärung, wobei Verf. warnt vor der Zumutung großer Beweiskraft an dergleichen atavistischen Erklärungen. In der Kasuistik sind am meisten interessant die beiden erwähnten Fälle gleichseitiger Hemiplegie (von Bidon und Zeuner).
(*Stärcke.*)

Kühn und **Trendelenburg** (226) untersuchten mit der Marchischen Methode die Fasersysteme im Rückenmark der Taube. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln kann man die Fasern in die Hinterhörner und Hinterstränge verfolgen, wobei die kaudal eingetretenen von den kranialen wie bei den Säugern medialwärts verschoben werden. Zentrifugale Fasern treten durch das Spinalganglion nicht hindurch. An endogenen Fasern ließen sich durch Halbseitenläsionen im Lendenmark Fasern feststellen, die aus dem Hinterhorn zur weißen Kommissur verlaufen, weiter zum Vorderstrang der gekreuzten Seite ziehen und sich allmählich verschiebend die Peripherie des Hinterseitenstranges erreichen und sich bis ins Kleinhirn verfolgen lassen. In der Gegend der Halsanschwellung kommen dazu noch andere Systeme, indem aus dem Hinterhorn Fasern direkt durch den Seitenstrang der gleichen Seite zu dem Gebiet des Hinterseitenstranges ziehen; auch die durch die weiße Kommissur kreuzenden Fasern gelangen zum Teil direkt durch die graue Substanz zum Hinterseitenstrang. Die Trennung zwischen Gowersschem und Flechsigschem Bündel ist nur im Ursprungsgebiet der Fasern möglich. Im Kleinhirn findet eine ausgiebige Kreuzung der spinozerebellaren Fasermassen statt, die also für die meisten Fasern eine Rückkreuzung bedeutet.
(*Frankfurther.*)

Lunghetti (260) fand bei einem Hühnerembryo aus der 96. Stunde der Entwicklung, welchen er auf einer Schnittserie untersuchte, eine Mißbildung des Rückenmarks, die sich schon äußerlich durch eine rinnenförmige in der Mittellinie des Rückens verlaufende Furche dokumentierte. In einer Ausdehnung von ca. 850 μ zeigten sich folgende Veränderungen: Das Medullarrohr war unverschlossen und nur im Verlaufe des letzten Teiles dieser Strecke vereinigt. Ventral von dem so entstehenden Zentralkanal fand sich im Verlaufe dieser Strecke ein zweiter, mit dem ersten am einen Ende kommunizierender Zentralkanal. In beiden Seitenhälften des Markes befand sich eine größere Anzahl kleinerer, ebenfalls mit regulärem Ependym ausgekleideter Hohlräume, die, in der Längsrichtung verlaufend und oft nur von 15—30 μ Länge, durch sagittale Zellstränge miteinander verbunden waren. An einem dieser seitlich gelegenen Hohlräume ließ sich die Anastomose mit dem ventralen Zentralkanal im Schnitt nachweisen. Auffallend war außerdem die starke Vergrößerung und der abnorme Verlauf der das Mark durchziehenden Blutgefäße und ein frischer zwischen den beiden Zentralkanälen gelegener, ziemlich umfangreicher Bluterguß. (*Christeller.*)



Jacobsohn (202) beschreibt die Rückenmarkskerne von Tinca vulgaris. Bemerkenswert sind die Riesenzellen im kaudalen Abschnitt. Über Einzelheiten siehe die Originalarbeit.

Kopfganglien und Spinalganglien.

Lenhossék (243) untersuchte das Ganglion ciliare der Vögel mit der Cajalschen Methode. Außer der motorischen Wurzel hat das Ganglion keine Wurzel, es gehört also bei den Vögeln in seiner Gesamtheit zum Okulomotorius. Während der zutretende Okulomotoriusast aus sehr dicken Achsenzylindern besteht, sind die abtretenden Ziliarnerven viel feiner, so daß es scheint, als ob die Okulomotoriusfasern alle im Ganglion endigen und die Ziliarnerven ausschließlich aus postganglionären Fasern bestehen. Das stimmt auch mit physiologischen Untersuchungen überein. Die Endigungen des Okulomotoriusnerven umfassen die Zellen des Ganglion mit einem ganzen Büschel von Fasern, die namentlich um den Pol der Zelle herum ein Geflecht bilden oder auch den Zellfortsatz spiralig umwinden. Auch eine dritte Form der Endigung kommt vor, bei der nicht nur der Pol, sondern die ganze Zelle von einem dichten Netze umsponnen wird. Die Zellen des Ganglion sind alle unipolar, weder mit den Zellen des Sympathikus noch mit denen der Spinalganglien identisch, sondern stellen einen eigenen Typus dar, wenn sie auch den Spinalganglienzellen näherstehen. Es ist also, wenigstens für die Vögel, unbegründet, das Ganglion ciliare als sympathisches Ganglion aufzufassen, und man wird den Tatsachen am meisten gerecht, wenn man es als ein besonderes Ganglion mit eigenen histologischen Merkmalen gelten läßt. Es ist ein motorisches Schaltganglion bestimmt, die durch die Okulomotoriusfasern zugeführten Erregungen in bestimmter Weise zu beeinflussen, ehe sie an die inneren Augenmuskeln gelangen. (*Frankfurther.*)

Sala (369) gibt an, daß er die von v. Lenhossek in den „Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der 24. Versammlung in Brüssel vom 7.—11. August 1910" mitgeteilte Tatsache, daß eine rege Beziehung zwischen den Fasern des Okulomotorius und den Zellen des Ganglion ciliare bestehe, schon genauer und vollständiger nachgewiesen habe und in der Medizinisch-chirurgischen Gesellschaft in Pavia in der Sitzung vom 10. Juni 1910 mitgeteilt und in den „Memorie des R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere" veröffentlicht habe. (*A. Hirschfeld.*)

Diese Prioritätsansprüche Salas weist **v. Lenhossék** (245) zurück, indem er ausführt, daß seine Beobachtungen sich nicht, wie die von Sala, auf die Säugetiere erstreckten, sondern auf den Vogel. Außerdem habe aber v. Michel schon 1904 am menschlichen Ziliarganglion diesen Zusammenhang nachgewiesen. (*A. Hirschfeld.*)

Carpenter (82) untersuchte das Ziliarganglion der Henne, Ente und Taube. Es steht bei den Vögeln in engster Beziehung zum Okulomotorius, auf dessen Stamm es liegt. Von seinem distalen Ende geht ein größerer und eine Anzahl kleiner Nerven ab, die die N. ciliares breves darstellen. An diese schließt sich ein kommunizierender Ast vom Augenanteil des Trigeminus, dessen Fasern zum Teil als N. ciliares longi zum Augapfel ziehen zum Teil als lange Wurzel sich zum Ganglion wenden. Eine sympathische Wurzel ließ sich nicht feststellen, die Zellen des Ziliarganglions sind unipolar. Breite markhaltige Fasern des Okulomotorius treten proximal in das Ganglion ein und endigen an $^3/_4$ der Zellen in Form von Kelchen und Endbäumchen, so daß man eine eigentliche Okulomotoriusregion des Ganglions abtrennen kann. Die Fasern der Radix longa endigen mit feinen



Endnetzen an den Zellen des distalen Teils, den man als Trigeminusteil bezeichnen könnte. Die Endkelche der Okulomotoriusfasern bilden eine so enge Verbindung mit den Zellen der Ziliarnerven, daß eine Lähmung durch Nikotin oder Entblutung nicht gelingt. Das zum Trigeminus gehörende System scheint motorisch zu sein und den Dilatator zu kontrollieren. Das Ganglion ist weder zerebrospinal, noch im strengen Sinne des Wortes sympathisch; es ist ein rein motorisches Ganglion, mit besonderer histologischer Struktur, das zum Mittelhirn- und Bulbärteil des autonomen Systems gehört. (*Frankfurther.*)

Nach **Brachet** (62) bildet sich gerade unter der Zellplatte des Fazialis sehr früh schon eine andere große Platte, die wegen Raummangels in die Tiefe wandert und sich kuppelförmig gestaltet, die zum Hörorgan gehört. Sie unterscheidet sich nur durch diese Anordnung und durch ihre Ausdehnung von den Ganglien der gemischten Kopfnerven. Es trennen sich allmählich Zellen los, die zum Hörganglion werden, diese bleiben aber immer in Verbindung mit der ursprünglichen Zellplatte, die schließlich zum Epithel des häutigen inneren Ohres wird. Es besteht also eine Analogie in der Entwicklung der gemischten Kopfganglien und des Hörganglions, mit dem Unterschied, daß bei den ersteren der eine Teil nach Bildung des Ganglions zugrunde geht, während er sich bei letzteren zu einem vollkommenen, perzipierenden Organ entwickelt. Erstere sind also als Rudimente früherer Sinnesorgane aufzufassen. Der gleiche Entwicklungsgang läßt sich auch für den Olfaktorius nachweisen, wobei das Fehlen eines eigentlichen Olfaktoriusganglions nur einen histologischen, keinen prinzipiellen morphologischen Unterschied macht. (*Frankfurther.*)

Zappert (430) untersuchte die Spinalganglien der Kinder im normalen und pathologischen Zustande. Es findet sich eine große Vielgestaltigkeit der Zellen, stark gehäufte Kapselendothelien, häufige Kernveränderungen im Sinne der Kernschrumpfung, häufige axonale Degeneration, die wohl eine Phase in der Entwicklung des Spinalganglions darstellt. Die Gruppenbildungen der Zellen, die sich in pathologischen Fällen fanden, lassen sich wohl auf einen Quellungsprozeß der Zelle mit starker Verschmälerung des Zwischengewebes zurückführen. Außerdem finden sich bei Neugeborenen regelmäßig Schollen, die sich nach Marchi schwarz färben, in den Nervenbahnen, oft auch in den Zellen. Spezifische Veränderungen im Sinne einer Entzündung fanden sich bei Meningitis, Masern und Scharlach. (*Frankfurther.*)

Nichols (317) beschreibt eine Teilung der Spinalganglien. Sie kommt nie an den Ganglien der Hals- und Thorakalnerven vor, ist dagegen relativ häufig an den Lumbalganglien — bis zu 37,5 % — zu beobachten. Die Teilung kann eine vollständige oder unvollständige sein, indem dann entweder am zentralen oder peripheren Ende oder in der Mitte die Ganglien zusammenhängen. In die getrennten Ganglien strahlen die spinalen Wurzelfasern in einem oder mehreren Bündeln hinein. Ein jedes der vollkommen oder unvollkommen getrennten Ganglien ist von Epineurium vollständig umgeben. (*A. Hirschfeld.*)

Agosti (4) transplantierte Spinalganglien bei Kaninchen unter die Haut der Ohrmuschel und untersuchte sie nach wechselnden Zeiträumen, 24 Stunden bis zu 30 Tagen, mit gewöhnlichen Färbungen und an versilberten Schnitten.

Seine hauptsächlichsten Resultate sind die folgenden:

Der größte Teil der nervösen Elemente verschwindet in kürzester Zeit, nur im peripheren Teile überleben einzelne Ganglienzellen für einige Zeit, nach kurzem wird das ganze Ganglion durch Bindegewebe ersetzt.



In den überlebenden Teilen laufen eine Reihe von Reaktionserscheinungen ab, die, sehr mannigfaltig und verschieden in der Zeit ihres Auftretens, teils als Quellungsvorgänge in den Zellen aufzufassen sind, teils als terminale und kollaterale Regeneration der Nervenfasern gedeutet werden müssen. (*Christeller.*)

Periphérische zerebrospinale Nerven.

Brookover und **Jackson** (71) fanden, daß der Olfaktorius bei Ameiurus sich fast oder ganz ausschließlich aus einer ektodermalen Plakode entwickelt. Ein echter Terminalnerv ist vorhanden und entspringt als Teil des Olfaktorius von derselben Plakode. In den frühen Stadien der Entwicklung ist sie ein Haufen undifferenzierter Zellen. Die Nervenzellen des Nerv. terminalis treten erst relativ spät, gleichzeitig mit der Entwicklung der Blutgefäße in der Nase auf. Die ungefähr 500 Zellen liegen ventral von den beiden Ästen des Olfaktorius und senden schmale Faserbündel zum Olfaktoriusnerven und Bulbus. Die meisten gehen in die vordere Kommissur ein. Die Häute des Vorderhirns besitzen nervöse Versorgung, deren Ursprung aber nicht festzustellen ist. Sicherlich stammen die Fasern nicht vom Trigeminus ab. Auch hier spricht die gleichzeitige Entwicklung mit den Blutgefäßen dafür, daß, wie bei Amia, der N. terminalis ein vasomotorischer Nerv ist. (*Frankfurther.*)

Symington (392) machte Schnitte durch den Kopf einer Frau und ermittelte so die topographische Lage der drei Fazialisäste. Aus Figuren sind leicht die gegenseitigen Lagebeziehungen des Nerven insbesondere zur äußeren Haut ersichtlich, was für die Injektionstechnik nicht ohne Wert sein dürfte. (*A. Hirschfeld.*)

Casali (83) stellte durch Präparation an 30 menschlichen Leichen fest, daß der Nervus vagus der linken Körperseite in seinem Hals- und oberen Thorakalteile folgenden, von einer großen Anzahl von Autoren bestrittenen Verlauf zeigt:

Im Halsteile liegt er bei jugendlichen Individuen und bei Föten immer, bei Erwachsenen in 11 % der Fälle nicht hinter sondern vor der Arteria carotis communis.

In der oberen Thoraxapertur zieht er medial vom supraklavikularen Teile der Arteria subclavia am Schlüsselbein vorbei und legt sich an die mediale Fläche des aufsteigenden Teiles dieses Gefäßes an. (*Christeller.*)

Bluntschli (50) fand in einem Fall, daß der R. superf. des N. radialis an beiden Armen fehlte und durch Zweige des N. cutan. antibrach. later. aus dem Musculocutan. ersetzt war. Links griff der N. cutan. antibrach. dors. weit auf die Hand über. An Stelle eines dorsalen Nerven hat also ein ventraler die Versorgung des typischen Endgebietes übernommen. Bei demselben Individuum fehlten am Unterschenkel die Hauptzweige des N. peron. superfic., links auch der Cutan. surae. lat. Auch hier war der Defekt durch andere Nerven ersetzt. Es fehlte also an allen vier Extremitäten der Hautnerv, der normalerweise die medialen Streckseiten der distalen Gliedmaßenabschnitte versorgt und dem dorsalen Plexusgebiet angehört. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Defekt mit zentralem Sitz, um eine Bildungshemmung im noch nicht fertig differenzierten Zentralnervensystem. Das Hautgebiet, zu dem die Nerven gehörten, blieb im Wachstum zurück, während peripher vom Defektgebiet gelegene Hautbezirke mit den zugehörigen Nerven vorgeschoben wurden und den Defekt ausfüllten. So gelangen dann Nerven in ein ihnen ursprünglich fremdes Gebiet. (*Frankfurther.*)



Appleton (10) beschreibt eine Anomalie des Armes. Es fehlte der R. cutaneus des N. radialis, der durch Fasern vom ventralen Teil des Plexus brachialis ersetzt wurde, durch den N. cutaneus antibrachii und in geringerer Ausdehnung durch den r. dorsalis manus N. ulnaris. Außerdem fanden sich einige Muskelanomalien, namentlich ein Musc. brachialis minor.
(*Frankfurther.*)

Ferrari (136) untersuchte den Plexus lumbalis an acht Negern. Es besteht große Variabilität, so daß sich ein bestimmter Typus nicht aufstellen läßt. Namentlich der Ursprung des N. femorocutaneus und des N. genitocruralis zeigen große Variationen. Die Plexus bestanden aus vier oder aus fünf Wurzeln; die starken Variationen fanden sich bei denen, die vier Wurzeln hatten. (*Frankfurther.*)

Frets (150) beschreibt den Plexus lumbosacralis bei fünf Hunden mit progressiven Variationen der Wirbelsäule. Die Variabilität der Wirbelsäule geht parallel mit der des Plexus; mit der Verschiebung des Plexus geht eine Verschiebung der Dermatome parallel. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. (*Frankfurther.*)

Bei einigen Knochenfischen fand **Franz** (141) zwei Trochleariswurzeln, die er die ventrale und dorsale nennt. Das Vorkommen der ventralen oder dorsalen oder beider Wurzeln steht nicht in Beziehung zur systematischen Verwandtschaft oder zur Lebensweise. Die dorsale Wurzel ist die phylogenetisch jüngere. (*A. Hirschfeld.*)

Hammarsten (180) findet bei den Teleostiern, daß die Bauchflosse wie bei den Selachiern von prozonalen, metazonalen und diazonalen Nerven versorgt werden, für die er bei fehlendem Beckengürtel die Bezeichnung mesozonal vorschlägt. Die prozonalen Nerven schließen sich zu einem Nerv. collector zusammen, der in dem Maße schwindet, wie die Flosse weiter kopfwärts rückt. Dieser Kollektor ist aber nicht als der Rest des Sammelnervens der primitiven Fische aufzufassen, sondern als neue, innerhalb der Gruppe selbständig erworbene Bildung. Ein großer Teil der Muskeln und Nerven der Bauchflosse rührt von vor derselben gelegenen Segmenten her, so daß der Gedanke naheliegt, daß einmal auch die ganze Bauchflosse bei den nächsten Vorfahren dieser Formen ihren Anheftungsort wenigstens um ebenso viele Segmente mehr cephalwärts gehabt hat, als die Zahl der Kollektornerven beträgt. Wenn die Flosse dann weiter kaudal angelegt wird, bezieht sie doch noch einen Teil der motorischen Elemente von der Stelle an der Bauchwand, an der sie früher ihren Platz hatte. Dasselbe geschieht mit der Analflosse, die daher auch einen deutlichen Kollektor jederseits besitzt. Metazonale Nerven sind drei vorhanden, die sich vereinigen und so einen sensiblen Nerven darstellen. Von den mesozonalen Nerven sind die ventralen sensibel, die kurzen dorsalen motorisch und die langen gemischter Natur, die alle zusammen einen Plexus bilden.
(*Frankfurther.*)

Die mit Kurare vergiftete motorische Endung zeigt nach **Negro** (311) in dem elektrisch gereizten Muskelbündel nicht mehr die Varietäten der Gestaltung, die man unter normalen Verhältnissen beobachtet. (*Audenino.*)

Braus (67) faßt seine bisher verstreut publizierten Untersuchungen über die Flossennervengeflechte der Haie und Rochen zusammen. Die Untersuchung über die übereinandergeschichtete Innervation der Flossen wurde von allen durch die Verwendung der elektrischen Reizung der Flossennerven ermöglicht. Es werden die Befunde bei den einzelnen Arten beschrieben und die elektrisch untersuchten Nerven der Brustflosse tabellarisch zusammen-

gestellt. Die Größe der Nervenzonen ist beträchtlich und umfaßt bei Raja acht Faszikel, bei anderen Arten sechs, sieben und neun. Die einzelnen Faszikel sind im Höchstfalle vierfach versorgt. Die Grenzlinien der einzelnen Nervenzonen verlaufen für sich und nicht konkordant mit den Faszikelrändern. Auch bei den Bauch- und Dorsalflossen, über die nur wenige Versuche angestellt sind, erregt ein Nerv mehrere Faszikel. Die mühselige Präparation ließ die ausgebreiteten Nervengeflechte in der Flosse erkennen. Für die beschriebene Innervation wird die Bezeichnung „Kombinationsplexus" vorgeschlagen. Dieser Typus ermöglicht es, viele Stellen des Muskels von einem Punkte des Zentralnervensystems aus zu erregen. (*Frankfurther.*)

Sewertzoff (382) fand, daß ein typischer Branchialnerv folgende Äste entsendet:

1. Ramus posttrematicus,
2. „ praetrematicus externus,
3. „ praetrematicus internus s. pharyngeus branchialis,
4. „ pharyngeus dorsalis.

Bei den Selachiern und Chondrostei kommen die Rr. praetrematici interni nicht nur in der Region der funktionierenden Kiembogen, sondern auch bei den vorderen Viszeralbogen vor. (*A. Hirschfeld.*)

Hilton (188) untersuchte die motorischen und sensiblen Stränge des Nervensystems von Corydalis cornuta und gelangt zu folgenden Schlüssen: Alle Nervenstränge der tieferen Ganglien sind gemischter Natur. Sensorische Faserzüge enden entweder in dem Ganglion, zu dem ihr Stamm führt, oder sie gehen noch bis zum nächsten Zentrum, wenige auch noch weiter. Assoziationsfasern scheinen ohne Endigung durch mehrere Ganglien hindurchzugehen. Motorische Fasern gehen in seltenen Fällen von einem Ganglion zum andern. Im allgemeinen innervieren wohl die motorischen Zellen jedes Zentrums die von ihm ausgehenden motorischen Nerven. Einige Fasern kreuzen im Ganglion, andere bleiben ungekreuzt. (*Frankfurther.*)

Sympathisches Nervensystem.

Kuntz (228) untersuchte die Entwicklung des sympathischen Systems bei Acanthias vulgaris, Amia calva und Opsanus tau. Wie bei Säugetieren und Vögeln wandern die Zellen, aus denen sich das sympathische System bildet, aus der Spinalganglienanlage und aus dem Neuralrohr aus, längs der Bahnen der sensiblen und motorischen Wurzeln. Bei Acanthias ist schon ein Teil der Zellen ausgewandert, bevor die Spinalnerven deutliche Fasern enthalten, liegen dort verstreut im Mesenchym, bis sie sich zur sympathischen Anlage sammeln. Bei Amia und Opsanus dagegen erfolgt die Auswanderung nur längs der Nervenwurzeln. Wahrscheinlich ist dieser Unterschied auf verschiedene äußere Bedingungen während der früheren Entwicklung zurückzuführen. Die Anlagen des Sympathikus liegen schließlich auf der dorsalen Fläche der großen Venen, in den hinteren Teilen von Amia und Opsanus ventrolateral der Aorta, wo der rechte und linke Strang durch Zellfortsätze auf der ventralen Seite der Aorta verbunden sind. Die sympathischen Plexus in den Wänden des Verdauungstraktes dagegen leiten sich von Zellen her, die aus dem Hinterhirn und den Vagusganglien stammen. Diese Zellen wandern den Vagus entlang zu ihrem Bestimmungsort. Der Grund dieser Zellwanderungen ist nicht in mechanischen Wachstumsbedingungen zu suchen und beruht nicht auf Osmose, sondern ist wahrscheinlich auf Hormone zurückzuführen. Das sympathische System ist bei den höheren Wirbeltieren wie bei den Fischen mit anderen funktionellen Teilen des Nervensystems homolog.



Helds Einwände gegen die Ansicht Frorieps, die in größeren Zügen mit der des Verf. übereinstimmt, sollen nicht stichhaltig sein, weil sie sich auf Beobachtungen an Selachierembryonen stützen, die schon zu alt waren und die Anlage des sympathischen Systems schon als Zellhaufen zeigten. (*Frankfurther.*)

Bei den Amphibien entsteht nach **Kuntz** (229) das sympathische System auf dieselbe Weise wie bei den andern Wirbeltieren. Es beginnt als unmerkliche Zellanhäufung in den Bahnen der Spinalnerven in der Höhe der Aorta, die sich allmählich vergrößern und zu den ventrolateralen Seiten der Aorta wandern, mit ihrem Spinalnerven aber noch durch eine dünne Faser in Verbindung bleiben. Die Zellen stammen aus den Spinalganglien und dem Neuralrohr; der prävertebrale Plexus entsteht aus Zellen, die ventral aus den sympathischen Stämmen auswandern. Der vagale Plexus, dessen Beobachtung wie die des prävertebralen durch den Dotter sehr erschwert wird, entsteht aus Zellen des Hinterhirns und der Vagusganglien. Die Zellen, die das sympathische System aus sich hervorgehen läßt, sind Abkömmlinge der germinalen Zellen His'. Sie sind also den Zellen homolog, aus denen im Zentralnervensystem die Neurone und die Neuroglia entstehen. Im allgemeinen erreicht das sympathische System bei den Amphibien keine hohe Ausbildung. Die Ergebnisse bestätigen die schon früher vom Autor dargestellten Ansichten über die Entstehung des sympathischen Systems bei den Wirbeltieren. (*Frankfurther.*)

An Thalassochelys caretta und Chelydra serpentina untersuchte **Kuntz** (230) die Entwicklung des sympathischen Nervensystems. Er verfolgte an mehreren verschiedene Tage alten Embryonen die Entwicklung der einzelnen Abschnitte dieses Systems und zeigt, daß bei den Schildkröten die Anlagen des sympathischen Systems lateral von der Aorta und dorsal von den Karotiden liegen. Die Zellen der Anlage nehmen ihren Ausgang von der Neuralplatte und vom Neuralrohr. Vom elften Tage nach der Befruchtung an breiten sich die sympathischen Stränge aus und werden schließlich in kompakte Ganglien gesammelt. Auch die sympathischen Stränge des Hühnchens ordnen sich derart an und zeigen so, daß sie auf die schon bei den Reptilien vorhandene Stammform zurückgeführt werden können. Der sympathische Vagusplexus entspringt von Zellen des Vagusganglions und verläuft peripher zusammen mit den Vagusfasern. Die Richtung, in der sich die einzelnen sympathischen Fasern entwickeln, ist, wie dies schon früher vom Verf. ausgesprochen worden ist, in erster Linie auf den Einfluß von Hormonen zurückzuführen. (*A. Hirschfeld.*)

Kuntz (231) faßt seine Untersuchungen über die Entstehung und den Ursprung des sympathischen Systems bei den Wirbeltieren zusammen, wobei er ausführlich noch die Cyklostomen beschreibt. Bei allen höheren Vertebraten entsteht ontogenetisch das sympathische System als ein Sproß des zerebrospinalen Systems. Die Urwirbeltiere besaßen wahrscheinlich keine nervöse Struktur, die dem sympathischen System höherer Wirbeltiere analog war. Die nervöse Kontrolle der inneren Organe und Funktionen geschah in diesen Stadien wahrscheinlich durch die Vagi. Das primitivste sympathische System besitzen die Cyklostomen, dessen höher entwickelter Teil mit dem Vagus eng zusammenhängt und bei der Innervation der Kiemenblutgefäße beteiligt ist. Bei den niedrigeren Wirbeltieren sind die Vagi im Vergleich höher entwickelt, während der Sympathikus sehr schwach repräsentiert ist. Die Entwicklung beider steht in einem gewissen Wechselverhältnis. Bei den höheren Wirbeltieren entspringt der vagale sympathische Plexus, d. h. der kardiale Plexus und der sympathische Plexus, in den Wänden der viszeralen



Organe von Zellen, die aus Hinterhirn und Vagusganglien stammen, der andere Teil des sympathischen Systems aus Zellen, die von den Spinalganglien und vom Neuralrohr auswandern. Das sympathische System entsteht also erst innerhalb der Wirbeltierreihe, und zwar entsteht der vagale Anteil früher als der andere, der noch eine höhere Differenzierung in der nervösen Kontrolle der inneren Organe darstellt. Ein drittes Stadium der Entwicklung stellen dann die prävertebralen sympathischen Plexus und die sympathischen Nerven dar, die die sympathischen Stränge mit dem vagalen Plexus verbinden. Das sympathische System der Fische und Amphibien ist vom gleichen Typ und stammt von einer einfachen Form ab, wie sie bei Petromyces besteht. Bei den Reptilien ist es schon höher entwickelt und stellt eine Form dar, auf die sich auch die Vögel zurückführen lassen. Auch das sympathische System der Säugetiere zeigt eine Verwandtschaft mit älteren Reptilien, doch hat es sich dann mehr in der Richtung der einfachen Typen wie bei Fischen und Amphibien entwickelt. Bei den Vögeln entfernt sich das sympathische System also weiter vom Urtypus als bei den Säugetieren. (*Frankfurther.*)

Bei seinen Arbeiten über das sympathische Nervensystem der Hirudineen benutzte **Ascoli** (19) die Methode der Versilberung unter Reduktion in Amidol. Zuerst beschreibt er den Bau des Achsenzylinders und der Neurofibrillen. Genau wie es ein Fibrillennetz der Zelle gibt, findet man auch häufig als direkte Fortsetzung des Zellnetzes ein Netz der Nervenfaser, das in seinem Bau dem Zellnetz vollkommen entspricht. Ausführlicher wird die Struktur des sympathischen Systems behandelt. Es läßt sich nicht in einzelne, voneinander unabhängige Grundgebilde auflösen, sondern bildet ein diffuses Netz, wobei Zelle mit Zelle durch protoplasmatische Fortsätze oder durch Fibrillen miteinander in Verbindung tritt. Eine systematische Anordnung kann zurzeit noch nicht gegeben werden. (*A. Hirschfeld.*)

Michailow (287) sah die marklosen Nervenfasern von dem viszeralen Perikardialblatt in das Myokard eintreten. Sie sammeln sich zu mehr oder minder umfangreichen Bündeln, die in den Bindegewebslagen zwischen den Herzmuskelbündeln verlaufen, die Muskelbündel umschlingen und so das perivaskuläre Nervengeflecht bilden. Von ihnen gehen marklose Nervenfasern ab, die zwischen die einzelnen Muskelbündel dringen und das intramuskuläre Nervengeflecht bilden. Nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung am Hunde ließen sich die degenerierten Fasern zwischen den Muskelbündeln nachweisen. Eigentliche zu den Herzganglien gehörende perizelluläre Geflechte, die sich in Degeneration befanden, ließen sich nicht nachweisen. An den Herzmuskelzellen kommen zweierlei Endigungen vor, die einen knopfförmig, die nicht degenerierten, die andere, die durch diese Durchschneidungsversuche entdeckt wurde und deren genauere Form noch nicht genau bekannt ist. Sie besteht aus einer bedeutenden Anhäufung von Nervensubstanz, die die Form sich teilender, gewundener und unregelmäßig konturierter Bändchen besitzt. Diese stellen die Endapparate der N. vagus im Herzen dar, während die knopfförmigen Endigungen, wie in den Augenmuskeln, wohl als sensible Elemente aufzufassen sind. (*Frankfurther.*)

Nach **Pisskunoff** (338), der Untersuchungen am Herzen einer Elster (Pica caudata) anstellte, ist die Herzspitze von Nervenfasern durchzogen, die Ganglien und Nervenzellen aufweisen. Im mittleren und unteren Drittel der Kammern besteht ein zusammenhängendes Nervengeflecht, das von Ganglienzellen durchsetzt ist. Dieselben Resultate wurden bei der Dohle (Corvus monedula) und dem Habicht (Astur palumbarius) gefunden. (*A. Hirschfeld.*)



Der schon früher von **Argaud** (11) beschriebene Nerv steht mit den kardialen Plexus in Verbindung, die auch die Koronararterien begleiten und sich in die Herzohren erstrecken. Alle diese Fasern entspringen aus einem Knoten, der an der Abgangsstelle der rechten Koronararterie liegt.

(*Frankfurther.*)

Nach **Argaud** (11a, 12) besitzt die Thebesiussche Klappe bei Ovis aries in ihrem Innern zahlreiche Nervenfasern und -zellen. Auch beim Menschen (12) lassen sich diese nachweisen, namentlich wenn die Klappe fleischig ausgebildet ist und wie ein Sporn in den Vorhof hineinragt. Durch diesen nervösen Apparat unterscheidet sich also diese Klappe wesentlich von allen anderen, und es ist wahrscheinlich, daß sie, dank ihrem Reichtum an muskulären und nervösen Elementen, eine aktive Rolle beim Mechanismus der intrakardialen Zirkulation spielt. (*Frankfurther.*)

Sinnesorgane.

Marcus (268) beschreibt die Geruchsorgane der dekapoden Krebse. Sie bestehen aus Riechhaaren, Terminalnerven, Riechspindeln und Geruchsnerv, ein Apparat, der in der inneren Antenne beherbergt ist. Es werden drei Gruppen unterschieden und in mehreren Formen beschrieben, bei denen der nervöse Apparat im wesentlichen gleich ist, eine Komplikation aber infolge des durch die Lebensweise bedingten höheren Schutzbedürfnisses eintritt. So ist beim zweiten Typus um die Außengeißel herum ein Kranz starrer Borsten angeordnet (Stachelkörperchen), der ein Schutzorgan mit Tastfunktionen ist. Beim dritten Typus ist vor allem das Basalglied ausgebildet und trägt auf der der Außengeißel zugewandten Seite mehrere Längsreihen von Haaren, die ein Schutzgitter bilden. Das Riechen kommt wahrscheinlich durch eine Diffusion der riechenden Substanz ins Innere des Haares hinein zustande. Mit einer höheren Ausbildung geht, wie Untersuchungen an Höhlentieren mit gutem Geruchsvermögen bewiesen haben, eine Vergrößerung der perzipierenden Oberfläche Hand in Hand. Die Ausbildung des Geruches läßt sich an einem „Geruchsquotienten“ bestimmen, dessen Zähler die Oberfläche des Organs, dessen Nenner die Masse des Tieres ist. Nach dessen Größe ließen sich vier Gruppen unterscheiden. Auch nach biologischen Gesichtspunkten ließen sich vier Gruppen aufstellen, in denen das Geruchsorgan von wechselnder Wertigkeit ist, je nachdem die Tiere gute oder schlechte Augen oder eine bewegliche oder träge Lebensweise haben. Diese beiden Gruppen stimmen gut überein, so daß man schließen darf, daß ein in der Tiefsee lebendes Tier, das die geringe Lichtmenge nicht ausnutzen kann, und dessen Auge infolgedessen degeneriert, als Ersatz eine um so höhere Ausbildung des Geruchsorgans erfährt. Auch besondere Lebensgewohnheiten können dies bedingen. Liegt infolge der Lebensbedingungen eine große mechanische Gefährdung des Geruchsorgans vor, so wird ein Schutzapparat ausgebildet. (*Frankfurther.*)

Salzmann (370) veröffentlicht ein schön ausgestattetes lehrbuchartiges Werk über die normale Anatomie und Histologie des Augapfels. In einem zweiten kürzeren Teile sind die physiologischen Veränderungen des Augapfels während des Lebens, seine Entwicklung und sein Alter besprochen.

(*Frankfurther.*)

Schlußfolgerungen **Luna**'s (256):

Die Lipoide sind in der Netzhaut reichlich vorhanden, und kommen hier entweder in Form von Durchtränkung oder als Körnchen oder in der Form mehr oder minder großer Bläschen vor.

Die Fett- und Öltropfen der klassischen Autoren bestehen aus Lipoiden.



Die Zellen des pigmentierten Epithels der Netzhaut aller Wirbeltiere enthalten Lipoide, und zwar entweder in Form von Schollen oder von Bläschen.

Das äußere Segment der Stäbchen und Zapfen ist mit Lipoiden durchtränkt.

Das Paraboloid oder der akzessorische Körper stellt ein Glykogenbläschen dar. (*Audenino.*)

Franz (146) beschreibt, im wesentlichen ohne histologische Untersuchung, die Augen der Säugetiere; die Augen von 67 Arten wurden untersucht. Die Maße sind in einer Tabelle zusammengestellt. Während das Vogelauge eine Tendenz zur Horizontalelliptizität zeigt, was die Sehtüchtigkeit im horizontalen Netzhautmeridian und in seiner Nachbarschaft erhöht, ist diese beim Säugetierauge, wahrscheinlich seiner größeren Beweglichkeit wegen, nicht ausgebildet oder nur angedeutet bei Tieren, die entweder unmittelbar an die Erdoberfläche gebunden sind oder von ihren Augen nicht so starken Gebrauch machen. Dafür neigt aber die Kornea zu Horizontalelliptizität, da die Beweglichkeit des Auges nicht darunter leidet. Ob ein Sulcus corneae vorhanden ist oder nicht, hängt davon ab, ob die optischen Konstanten des Auges eine Hornhautwölbung erfordern, die sich der Skleralkrümmung anschmiegt, oder eine stärkere. Vorstufen zum Teleskopauge finden sich bei den Katzenarten, bei den Fledermäusen und einigen Halbaffen, bei denen der horizontale Augendurchmesser kürzer ist als die Augenachse. Eine kurze Augenachse dagegen haben die Huftiere, die überhaupt mit die größten Augen (außer den Walen) haben. Wahrscheinlich machen diese weniger scharf sehenden Tiere ausgedehnteren Gebrauch von den peripheren Netzhautteilen. Die Form der Pupille ist im allgemeinen der der Hornhaut konform, bei den Huftieren hängen Irisflocken in sie hinein. Bei Echidna fällt die Iris auf durch ihre Dünnheit, die Pigmentarmut in der Pars mesoblastica, den wahrscheinlich pigmentierten Dilatator und den wulstigen Sphinkter. Sonst ist die Iris bei den Säugern mehr einheitlich gebaut. Der Ziliarkörper ist ausnahmslos asymmetrisch, temporal breiter als nasal. Es besitzt Falten von glattem und wulstigem Habitus, deren Verteilung von verschiedenen Faktoren (Stärke der Akkommodation, Schnelligkeit der Akkommodation) abhängt. Kleinere Augen haben relativ weniger Falten als größere. Der Sinus des Corp. ciliare dient als Faltenstütze, ist aber nicht überall vorhanden, er liegt meist am distalen Ende des Ziliarkörpers, stellt also eine Verlängerung der Grundplatte gegen die Linse hin vor. Beim Menschen ist er als Rudiment vorhanden. Die Ora serrata findet sich nur bei wenigen Säugetieren und ist wohl entwicklungsmechanisch zu erklären. Ihre Entstehung hängt wohl mit einer starken Ausbildung des Ziliarapparates zusammen. Der Ziliarmuskel ist mit wenigen Abweichungen überall meridionalfaserig.

Aus den anatomischen Verhältnissen bei Säugern und Vögeln läßt sich ersehen, daß die Helmholtzsche Ansicht über die Akkommodation im wesentlichen richtig ist. Der Ziliarmuskel muß den Ziliarkörper der Linse nähern, da das Punctum fixum am Korneoskleralrande liegt. Es ist aber möglich, daß bei manchen Tieren noch sekundäre Modifikationen zu diesem Mechanismus hinzukommen. Beim Menschen liegt die Sache zurzeit nicht ganz klar.

Die Sklera nimmt von hinten nach vorn an Dicke ab, in der Nachbarschaft des Ziliarkörpers wieder zu, um an dieser Stelle die Biegungsfestigkeit wegen des anhängenden und sich bewegenden Ziliarkörpers zu erhöhen. Am ausgeprägtesten wie auch am notwendigsten ist dies Verhalten bei Tieren mit starker und schneller Akkommodation (Raubtiere).



Größere Augen haben meist eine dickere Sklera, doch findet sich diese auch, wenn das Auge im Vergleich zum ganzen Tiere ziemlich klein ist. Es lassen sich mancherlei Anpassungen an Wasserleben usw. erkennen.

Überblickt man die ganze Reihe, so lassen sich einige morphologische Augentypen unterscheiden, so das „Raubtierauge", das „Huftierauge", das „Nagetierauge", doch lassen sich deren Merkmale, namentlich die der ersten Gruppe mit genügender Klarheit auch biologisch als Anpassungsmerkmale erklären, wenn auch noch manche Frage nach der biologischen Bedeutung gewisser morphologischer Eigentümlichkeiten heute noch nicht zu beantworten ist. (*Frankfurther.*)

Fritsch (153) berichtet über seine Untersuchung über die Fovea centralis der Vögel, die er an Flach- und Querschnitten studiert hat. Er wendet sich gegen die Ansicht von Max Schultze, die er in vielen Punkten widerlegt. Es gelang ihm niemals, bei dem hochdifferenzierten Vogelauge mehr als eine Fovea zu finden. In der Stäbchenzapfenschicht der Vogelretina treten wie bei den Säugetieren Stäbchen und Zapfen auf, die, da sie gleichen Ursprung haben, ineinander übergehen können. In der Fovea centralis werden die zapfenförmigen Elemente verschmälert und verkürzt. Die Dichtigkeit ihrer Anordnung unterliegt großen Schwankungen. Farbige Ölkugeln treten meist in stäbchenförmigen Elementen auf. Da diese Ölkugeln auch in der Fovea centralis, die mit zapfenförmigen Elementen ausgestattet ist, gefunden worden, so besteht entweder kein strenger Unterschied von Stäbchen und Zapfen in der Fovea, oder die Ölkugeln können auch in zapfenförmigen Elementen vorkommen. Im Innern der Zentralzapfen läuft ein durch Osmium darstellbarer Achsenfaden, der im Querschnitt als verwaschener Punkt erscheint. Die hohe Sehschärfe der Vögel hängt wohl im wesentlichen von der Feinheit und dichten Anordnung der Elemente im zentralen Teil der Fovea ab. (*A. Hirschfeld.*)

Fritsch (154) kam bei der Untersuchung eines Pteropusauges zu andern Ergebnissen als Kolmer. Er fand keine kegelförmigen regelmäßig gebildeten Fortsätze der Chorioidea, es verlängert sich die Chorioidea vielmehr in fingerförmige, spindelförmige oder selbst kolbige Fortsätze. Unter der Stäbchenschicht liegt eine breite durchsichtige Schicht, die als umgewandeltes Pigmentepithel aufzufassen ist. Außer den zu den Sehzellen — es ließen sich nur Stäbchen nachweisen — gehörigen Kernen kommen in der äußeren Körnerschicht noch Elemente vor, die nicht eigentlich nervöser Natur sind. Die Chorioidea des fliegenden Hundes reiht sich nahe an das Pecten der Vögel, doch durchbrechen bei ersterem die Chorioidealfortsätze nur die äußeren Retinaschichten. Wahrscheinlich dienen sie auch zur Ernährung des Netzhautgewebes und zur Regulierung des Drucks. (*Frankfurther.*)

Richter (352) untersuchte die Pferdeiris in miotischem und mydriatischem Zustande. Makroskopisch teilt sich diese von vorne gesehen in eine „Schein- oder Außeniris" und eine innere „funktionelle Iris", wobei nur die letztere am Pupillenspiel teilnehmen kann. Die Strukturen sind in den verschiedenen Irisquadranten ganz verschieden, da es sich um eine spaltförmige Pupille handelt. Der Dilatator des Pferdes ist nicht wie beim Schaf durch Leisten- und Strukturfaltenbildung verstärkt, sondern zeigt nur einen gut ausgebildeten randständigen Dilatator. Dementsprechend wird auch beim Pferde das Irisstroma in mehreren kleinen Falten zusammengerafft. Die Einzelheiten der ausführlichen Beschreibungen sind zum kurzen Referat ungeeignet. (*Frankfurther.*)

Franz (147) beschreibt die histologischen Verhältnisse des Akkommodationsapparates und insbesondere des Processus falciformis des Knochen-



fischauges. Makroskopisch stellt der Linsenmuskel bei einigen Formen eine dreieckige Platte dar, bei anderen ist er mehr kompakt klumpig ausgebildet. Mikroskopisch ergaben sich folgende Ergebnisse: Zu beiden Seiten des Processus falciformis ließ sich zum ersten Male der Übergang des Außenblattes der Netzhaut in das Innenblatt nachweisen. Es handelt sich da also wirklich um die fötale Netzhautspalte. Der Proc. selbst ist bindegewebiger Natur, also mesodermaler Herkunft und weit unterschieden von dem Fächer im Auge der Vögel. Er enthält nicht ein einheitliches Gefäß, sondern Aufzweigungen in verschiedene Äste, die sich distal wieder vereinigen. Sein Bindegewebe steht mit der Chorioidea in direktem Zusammenhang. Mit dem Glaskörper dagegen hat er keinen organischen Zusammenhang, sondern er ist nur in sehr grober Weise verankert. Das Bindegewebe des Proc. falciformis trägt auch zur Umhüllung des Linsenmuskels bei. Der Linsenmuskel der Ganoiden ist rudimentär und hat wohl keine Funktion mehr, da er schwächer ausgebildet ist als sein Hilfsapparat, der Proc. falciformis. (*Frankfurther.*)

Cameron (80) untersuchte die perzipierenden Retinaelemente der Wirbeltiere. Der erste Anfang der Stäbchen und Zapfen ist in großen achromatischen Kugeln zu sehen, die zwischen den Kernen des äußeren Kernlagers und der Membr. limitans ext. liegen, die auch von diesen Kernen abstammen. Sie werden dann aus der Membr. limitans ext. ausgestoßen und üben eine vielleicht chemotaktische Attraktionskraft auf das Pigmentzelllager aus, deren Pigment sie fressen. Der Erfolg davon ist, daß sich auf der Kugel eine stark chromophile Substanz ablagert. Es handelt sich dabei also nicht um ein Wachstum und um die Entwicklung bestimmter grauformierter Stäbchen- und Zapfen„zellen". Es bilden sich vielmehr erst nur Zapfen, die sich nachher in Stäbchen umwandeln, mit Ausnahme der Tiere, bei denen die Zapfen in der reifen Retina überwiegen. Die Müllerschen Fasern werden als Streifen aufgefaßt, die von Stoffwechselprodukten der Stäbchen und Zapfen erzeugt werden. Besonders zahlreich sind sie daher auch an der Stelle der stärksten Aktivität, in der Makula. (*Frankfurther.*)

Die histologischen Untersuchungen, die **Hess** (186) an den Netzhäuten verschiedener Wirbeltierklassen vornahm, ergaben mehrfach bisher nicht gekannte bemerkenswerte Unterschiede in dem Verhalten verschiedener Netzhautabschnitte, teils hinsichtlich der Zahl und Größe der Sehelemente, teils hinsichtlich der Art der Pigmentstellung und -Wanderung in den verschiedenen Teilen. Hess zeigt, wie eine Reihe von Widersprüchen in den Angaben der Autoren über die phototrope Wanderung des Pigmentepithels aus der Nichtberücksichtigung des fraglichen Umstandes erklärt werden können. Für den Frosch fand Hess das Pigment im Gebiete des Streifs des deutlichsten Sehens viel spärlicher als in der übrigen Netzhaut, entgegen neueren Angaben konnte er hier ein feines nadelförmiges „mobiles" von einem mehr körnigen „stabilen" Pigment unterscheiden. Bei Fischen und manchen Vögeln ist der Unterschied in der Menge des Pigmentes in der oberen und unteren Netzhauthälfte zum Teil sehr auffällig. Bei manchen Schildkrötenarten fand Hess einen Streif des deutlichsten Sehens, in dem die farbigen Ölkugeln wesentlich kleiner sind und dichter beieinander stehen als außerhalb desselben; in der oberen Netzhauthälfte sind sie größer als in der mittleren, noch größer in der unteren. (*Autoreferat.*)

Howland (193) machte Versuche an Branchipus gelidus, um die Pigmentwanderung im Auge zu beobachten. Doch handelt es sich mehr um eine Umlagerung des Pigmentes, als um eine proximale und distale Wanderung des Pigmentes. Das distale Pigment wird durch Änderung der



Lichtintensität nicht beeinflußt. Bei Belichtung sind die Pigmentgranula um die Rhabdome angesammelt, um sie vor zu starker Reizung zu schützen, im Dunkeln sind sie mehr im Zytoplasma der retinalen Zellen verteilt. Diese Anordnung tritt im Laufe von $4^1/_2$—5 Stunden ein. Das Zytoplasma der retinalen Zellen dient bei schwachem Licht als reflektierender Apparat. Änderungen der Temperatur, solange sie nicht so hoch sind, um das Leben zu schädigen, beeinflussen die Pigmentwanderung nicht. Das Tier ist positiv phototrop, wurde aber nach einem Dunkelaufenthalt von 5 Stunden negativ. (*Frankfurther.*)

Horand (192) sah unter der Einwirkung ultravioletter Strahlen in der Iris große verästelte Zellen auftreten, deren sämtliche Verästelungen Pigment enthielten und die er als Chromatophoren auffaßte. Diese Zellen sind schon normalerweise vorhanden, können unter Umständen, z. B. unter dem Einflusse ultravioletter Strahlen hypertrophieren und spielen sicher eine bedeutende Rolle in der Verteidigung des Organismus gegen schädliche Einflüsse. (*Frankfurther.*)

Johnas (206) untersuchte die Augen der Lepidopteren, wobei er auch die Mikros berücksichtigte. In seinen vergleichenden Untersuchungen, deren Einzelbefunde ausführlich beschrieben werden, fand er, daß die Konstanz im Bau des Fazettenauges durch die ganze Ordnung verbreitet ist. Eine durch die Lebensweise bedingte Umformung zu Doppelaugen war nicht nachweisbar. Es ließ sich ferner an neuen Resultaten feststellen, daß sich die Rhabdome, bzw. die Stiftchensäume in die Kristallkegelhülle fortsetzen. Die Ausbildung der Stiftchensäume und die mit ihr verbundene Rhabdombildung kommt erst in einem gewissen Abstande von der Basalmembran zustande, so daß innerhalb der Retinula ein Hohlraum entsteht, in den Pigment von unterhalb der Basalmembran eintreten kann. Die Achtzahl der Retinazellen kann manchmal auf zehn steigen. Die ein Tagleben führenden Formen der Nachtfalter haben ihr Auge durch Ausbildung von Pigment innerhalb der Korneafazetten dem grellen Licht angepaßt, während bei den Zygäniden und Ino-Arten diese Anpassung zur Ausbildung richtiger Tagfalteraugen geführt hat. Bei diesen, wie bei den Tagfaltern ließ sich auch eine Pigmentwanderung nicht nachweisen, die auf die Gruppe der Nachtfalter beschränkt ist. Künstliche Lichtquellen bewirkten nur eine partielle Verschiebung des Pigments. Merkwürdig ist, daß die Hesperiden, die typische Tagtiere sind, in ihrem Auge Anklänge an die Nachtfalter aufweisen. (*Frankfurther.*)

Bedau (33) faßt seine Untersuchungen über die Fazettenaugen der Wasserwanzen folgendermaßen zusammen. In jedem Omma sind 8 Sehzellen nachweisbar, von denen, abgesehen von Corixa Geoffroyi, bei der vier distal und vier proximal liegen, sechs distal und zwei proximal angeordnet sind. Die Augen sämtlicher Wasserwanzen, mit Ausnahme dieser Corixa, weisen beim männlichen und weiblichen Geschlecht Differenzierungen ins Doppelauge auf, die bei Ranatra linearis und Hydrometra palustris am ausgeprägtesten sind. Bei Ranatra, Nepa und Naucoris hat jedes Ommatidium seinen eigenen Kranz von Nebenpigmentzellen. Die Augen von Nepa und Naucoris sind nicht typisch akon, sondern repräsentieren einen Übergangstypus zum pseudokonen Auge. Bei Ranatra und Hydrometra weichen die Retinapigmentzellen der Basalmembran in einem ihr offenen Bogen aus. Der am weitesten distal gelegene Punkt dieser Kurve liegt genau auf der idealen Scheide zwischen Dorsal- und Ventralauge. In die Ommatidien eintretende Nervenfasern konnten nicht nachgewiesen werden, in jedes Omma treten aber, der Zahl der Sehzellen entsprechend, acht Nervenfasern ein. Eine dünne, durchlöcherte Membran grenzt das Auge gegen das Gehirn



ab. Die von dieser Membran zur Ganglienzellkernschicht des ersten Optikusganglion ziehenden Nervenbündel werden als Nervenbündelschicht bezeichnet und noch zur Retina gerechnet. Die einzelnen Bündel sind von einer Hülle umgeben, zwischen ihnen lassen sich Tracheen nachweisen. In den drei Optikusganglien, die von einer Membran umgeben sind, liegen die Zellkerne peripher angeordnet. Das periphere Ganglion ist nieren-, das 2. kegel- und das zentrale bohnenförmig. Beim Eintritt vom 1. ins 2. Ganglion kommt es zu einer Kreuzung, ebenso vom 2. zum 3., so daß die Fasern hier wieder ihre primäre Lage haben. Vor dem Eintritt in das Zentralhirn, in dem sich die Fasern fibrillär auflösen, kommt es zu einer 3. Kreuzung.

In der Morphologie und Physiologie der Augen spiegelt sich die Biologie ihrer Träger wieder. Bei Notonecta, die auf dem Rücken schwimmt und bei Hydrometra, die sich auf dem Wasser fortbewegt, ist der ventrale Teil des Auges besser differenziert als der dorsale. Bei Ranatra, Nepa und Naucoris, die sich auf dem Bauche schwimmend fortbewegen, ist das Verhältnis umgekehrt.

Bei Notonecta und Corixa ließen sich experimentell Pigmentverschiebungen bei Belichtung und Verdunkelung nachweisen, durch die das Auge für Superpositions- und für Appositionsbilder eingestellt werden kann.

(*Frankfurther.*)

Nach **Moroff** (300) entwickeln sich die Fazettenaugen der Dekapoden aus einer polsterartigen Verdickung des Epithels, in der zuerst die großen Kerne dicht aneinander gepreßt liegen, so daß in den meisten Fällen zwischen ihnen kein Plasma zu sehen ist. Diese Kernen ordnen sich in Schichten und Säulen, und jede so sich bildende Kerngruppe liefert die Grundlage eines Ommatidiums. Die inneren 2—3 Kernschichten erfahren bei der Entwicklung eine völlige Auflösung, wobei ihr Chromatin in Pigmentkörnchen umgewandelt wird. Diese sammeln sich zwischen den Kernen dichter an und bilden dadurch Pigmentstreifen, in denen die Bildung der einzelnn Rhabdome erfolgt. Gleichzeitig mit der Bildung der lichtperzipierenden Teile der Ommatidien bilden sich die lichtbrechenden. Ein Teil des Chromatins der die oberflächlichste Schicht zusammensetzenden Kerne wird abgestreift, und es wandelt sich in die Kornea, resp. in die Linse um. Dieselben Kerne liefern auch das Material zur Bildung des äußeren Teils der Kegelschicht. Der Kristallkörper selbst differenziert sich erst viel später. Die Zellen der übrigen zwei Kernreihen rücken, wenn das Tier ausgeschlüpft ist, in die Tiefe und kommen in die Pigmentregion, wo sie zu den Kernen der Retinazellen werden. Das Ganglion opticum, das sich zur gleichen Zeit ausbildet, ist rein zerebraler Herkunft. Auch hier findet die Auflösung der Kerne statt, an deren Stelle sich Nervenfasern bilden. Nur der nach außen von der Basalmembran stehende Augenteil hat eine ektodermale Entstehung. Spezielle Iris- oder Tapetumzellen konnten nicht festgestellt werden.

(*Frankfurther.*)

Die Plexus der Kornea bestehen nach **Nageotte** (308) aus zusammengesetzten Fasern, die ein Anastomosennetz bilden, ihrer Struktur nach aber nicht den Remakschen Fasern ähneln, sondern den Nervenfasern des zentralen Systems. Abgesehen vom Fehlen des Marks und ausgesprochener Gliafasern sind sie den Optikusfasern zu vergleichen. Die Schwannschen Zellen der Plexus sehen den Gliazellen sehr ähnlich; überhaupt ist wohl die Schwannsche Zelle als das Homologon der Verzweigungen der Gliazellen aufzufassen. (*Frankfurther.*)

Durch verschiedene Chemikalien wird nach **Stockard** (389) ein hemmender Einfluß auf die Entwicklung des Fischauges hervorgerufen. Es ent-



stehen zyklopische Mißbildungen, die den menschlichen vergleichbar sind. Die Zyklopa besteht nicht in einer Verschmelzung vorher isolierter Anlagen, sondern derartige Augen werden von vornherein einfach oder doppelt angelegt. Die untersuchten Chemikalien sind Magnesium, Alkohol, Chloräthyl, Äther und andere Anästhetika. Beim Monstrum monophthalmicum asymmetricum ist die eine Augenanlage gegen die Schädlichkeit weniger widerstandsfähig oder sie wächst etwas später aus, so daß das Gift diese noch schädigt. Bisweilen sind mit einseitigen Augenmißbildungen Ohrenmißbildungen der gleichen Seite verbunden. Durch starken Alkohol kann man 98 % Mißbildungen, mit Magnesium 66 % erzeugen. Die Alkoholschädlichkeit betrifft in erster Linie das Zentralnervensystem. Viele Augenmißbildungen sind auf ungeeignete Ernährung der Embryos (Alkoholismus der Mutter) zurückzuführen, ohne daß man eine abnorme Beschaffenheit der Keimzelle anzunehmen braucht.

Das Kopfektoderm kann auch unabhängig vom Vorhandensein einer Augenblase eine völlig entwickelte Linse liefern. Die Augenanlage regt das Ektoderm zur Linsenbildung an, selbst solche Teile, die sonst nicht die Linse liefern. Liegt aber die Augenanlage tief im Kopf und berührt nicht das Ektoderm, so bleibt die Linsenbildung aus. Früher war vielleicht die Linse ein selbständiges Organ, das jetzt nur noch ausnahmsweise wieder selbständig wird. (*A. Hirschfeld.*)

Blochmann und **v. Husen** (49) halten die Franzsche Beweisführung, daß der Pekten des Vogelauges ein Sinnesorgan sei, nicht für zwingend. Sie konnten vielmehr feststellen, daß er überhaupt keine nervösen Elemente enthält, sondern eine Blutgefäße führende Gliawucherung ist. Nervenfasern ließen sich weder durch die vitale Methylenblaufärbung noch nach Cajal darstellen. Sinneshaare ließen sich nicht nachweisen, die auch hier merkwürdigerweise an der Basalfläche der Zelle stehen müßten. Die Funktion dieses Organs ist an die Blutgefäße geknüpft. Es spielt vielleicht, wie Rabl gemeint hat, für die Kompensation des bei der Akkommodation entstehenden positiven Drucks eine Rolle. Sicher ist also der Pekten kein Sinnesorgan. (*Frankfurther.*)

Mit Hilfe der Methylenblaufärbung [Methylenblau nach Ehrlich (0,5 %ige Lösung) 10 oder 5 ccm, Salzlösung (0,75 %) 90 oder 95 ccm] stellte **Wilson** (425) den Verlauf der Nervenendigungen des Trommelfells beim Menschen fest, nachdem er schon in einer früheren Arbeit die Nervenendigungen beim Kaninchen, Hund, Katze und Affen beschrieben hatte. Hauptsächlich treten die Nerven vom äußeren Gehörgang zum Trommelfell, und zwar teils mit der Hauptarterie, teils in zahlreichen kleinen Ästen von der gesamten Peripherie. Von einem sich im fibrösen Gewebe bildenden Plexus zweigt sich ein subepithelialer und ein submuköser Plexus ab. Eine geringere Menge von Nervenfasern tritt auch von der Paukenhöhle in das Trommelfell ein. Die Nervenfasern verzweigen sich, und an der Peripherie findet man modifizierte Vater-Paccinische Körperchen, aber keine Ganglienzellen. Die zum Trommelfell ziehenden Nervenfasern stammen nicht aus dem Ganglion geniculi, sondern aus dem Nervus auriculo-temporalis. Im Epithel finden sich besondere Nervenendigungen, die wohl das rezeptorische Organ für die Schmerzempfindung bei leichten Berührungen darstellen.
(*A. Hirschfeld.*)

Lagally (234) untersuchte das Labyrinth der Katze, nachdem er die Präparate mit ungemeiner Vorsicht und Sorgfalt vorbehandelt hatte, so daß es ihm möglich war, an völlig einwandfreiem Material die Befunde anderer Autoren nachzuprüfen. So konnte er vor allem die Auffassung von Alexander-



Obersteiner bestätigen, daß die großen hellen Herde am zentralen Ende des Akustikus keine Artefakte sind, sondern normalerweise vorkommen. Von den vier pathologischen Labyrinthen erwies sich eines als schwer erkrankt, bei dem auch intra vitam der kalorische Nystagmus gefehlt hatte. (*Frankfurther.*)

Okajima (320) untersuchte die Entwicklung des Gehörorgans von Hynobius vom frühen Larvenstadium an. Der Labyrinthraum entsteht, wie bei andern Urodelen, durch die Einstülpung der Hörgrube. Die Spitze des Ductus endolymphaticus stimmt mit der Abschnürungsstelle des Hörbläschens nicht überein, er stülpt sich nicht sekundär aus dem Labyrinth aus, sondern wird gebildet durch das absteigende Eindringen einer Falte der Plica verticalis, durch die er aus der Medialwand des Alveus abgeschnürt wird. Der Ductus ist ein Labyrinthteil, der in seinem Entwicklungsverlaufe einer weniger starken Ausbildung unterworfen ist. Die Bogengangsbildung erfolgt wesentlich durch Einstülpung. Der Sakkulus stellt einen ontogenetisch sehr alten Abschnitt des Hörbläschens dar und wird durch die sich bildenden Falten des Foramen utriculo-sacculare von dem Utriculus abgegrenzt. Die Anlage der Lagena findet sich erst spät als eine leichte mediale Ausstülpung der von hohem Neuroepithel bekleideten, medialen Sacculuswand. Diese Ausstülpung nimmt zu und enthällt einen Hohlraum, der in den Sacculus ausmündet. Die Verengerung der Mündung geschieht exzentrisch. Die Pars basilaris stellt eine obere mediale Ausstülpung der medial-oberen Lagenawand dar. Die Macula neglecta stammt unmittelbar aus dem Neuroepithel der Pars inferior und ist bei den Amphibien in den Sacculus verlegt. Das Neuroepithel sondert sich in drei Abschnitte. Die eigentümliche Lokalisation der Pars neglecta entsteht durch Einfaltung der Labyrinthwand. Sie ist auf eine stärkere Sinnesleistung als bei anderen Tierklassen zurückzuführen. Das Operculum und die Columella sind von der Ohrkapsel herzuleiten. Die Fenestra ovalis ist präformiert und nicht sekundär entstanden. Der Ductus perilymphaticus schickt keine Rezessus partis basilaris in die Ohrkapselhöhle, sondern diese dringt durch das besondere For. perilymph. post. in die Schädelhöhle ein. (*Frankfurther.*)

Hisayoshi Kató (215) untersuchte die Macula und Crista acustica von Leucopsarion petersi Hilgendorf auf Serienschnitten. Vom Gangl. vestibulare aus ziehen die relativ dicken Fasern mit ihrer Markscheide bis zum Sinnesepithel der Macula. Zwischen den Fadenzellen schwellen die Fasern ellipsenförmig an, wobei die Fibrillenstruktur erhalten bleibt. Von da gehen Fibrillenästchen ab, die dann mit einer knopfförmigen Endigung die Basalfläche der Haarzelle erreichen. Statt der Varikositäten können sich auch Netze bilden, von denen Ästchen zu den Zellen abgehen.

In der Crista acustica besteht der Nervenapparat hauptsächlich aus dickeren Fasern, die zu dem zentralen Epithel gehen, während sich die dünneren meist an die peripheren Teile anschließen. Die Fasern teilen sich mehrfach, so daß eine mehrere Zellen berühren kann. Diese Fasern enthalten außer Neurofibrillen noch etwas Plasma, was häufig zur Bildung einer knopfartigen Anschwellung am Ende der Nervenfaser Anlaß gibt. Eine Kontinuität der Neurofibrillen zwischen den Haarzellen und den Nervenenden ist nicht vorhanden, es gelang auch nicht, in den Haarzellen intrazelluläre Fibrillen nachzuweisen. (*Frankfurther*).

Dahl (100) teilt die Spinnentiere nach der Anordnung und Entwicklung ihrer Hörhaare ein. Diese sind feine, eigentümlich eingelenkte Haare, die bei Anstreichen eines tiefen Geigentones in Schwingungen geraten, so daß sie als Hörhaare betrachtet werden dürfen, um so mehr, als Spinnen z. B. das

Brummen einer Fliege hören können, andere Hörorgane aber nicht nachzuweisen sind. Von Tasthaaren sind diese Haare deutlich unterschieden und fehlen auf den als Tastorganen ausgebildeten Vorderfüßen. (*Frankfurther.*)

Brachet (63) versucht in einem Vortrage durch Zusammenstellung wesentlich embryologischer Tatsachen nachzuweisen, daß die großen im Kopfe lokalisierten Sinnesorgane sich in ihrer Entwicklung durch den ganzen Wirbeltierstamm verfolgen lassen. Sie bilden die für bestimmte Funktionen adaptierten Reste eines ursprünglich weit ausgebreiteteren mehr homogenen Organsystems. Auge, Ohr und Geruchsorgan sind nicht nur unter sich homolog, sondern auch mit den Ganglien der gemischten Kopfnerven, während die Spinalganglien andern Ursprungs sind. Doch müssen von vornherein gewisse Unterschiede — Pigmentflecken, Otholiten — angenommen werden, da sich die Organe sonst nicht so ausgebildet hätten, während die anderen sich zu einfachen Empfindungsorganen zurückgebildet haben. (*Frankfurther.*)

Schumacher (378) stimmt in der Auffassung der Lamellenkörperchen mit Michailow überein. Sie bestehen aus Hohllamellen, die zwischen zwei bindegewebigen Wandungen einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum umschließen. Auf der Oberfläche und in den Wandungen der äußersten Lamellen findet sich ein elastisches Fasernetz. Der Innenkolben besteht gleichfalls aus Lamellen, diese stellen aber nicht geschlossene doppelwandige Röhren dar, sondern nur doppelwandige Halbrinnen, die paarweise konzentrisch um den zentralen Achsenzylinder angeordnet sind.

Blutgefäße dringen hauptsächlich in der Gegend des basalen Pols mit den Nerven in die Lamellenkörperchen ein, bilden im basalen Abschnitt der Körperchen ein schlingenreiches Kapillarnetz, von dem eine Schlinge bis an die Basis des Innenkolbens heranreicht. Der Hauptteil des Innenkolbens bleibt gefäßfrei. Der Formveränderung der Körperchen bei verändertem Gefäßdruck wurde experimentell nachgegangen. Bei steigendem Druck in den Gefäßen blähen sich die Lamellenkörperchen infolge stärkerer Füllung ihrer Lamellenräume auf. Sie nähern sich mehr der Kugelform, während sie für gewöhnlich mehr oder weniger abgeflacht erscheinen. Eine Oberflächenvergrößerung findet bei den Formveränderungen nicht statt. Die Untersuchungen sprechen dafür, daß die Lamellenkörperchen Blutdruckregulatoren sind. (*Frankfurther.*)

Boeke (51) beschreibt die Struktur der motorischen Nervenendigungen nach Fibrillenpräparaten, da die Fibrillen das spezifisch leitende Element des Nervensystems sind. Die Struktur des Neurofibrillengefüges der Endplatten ist im allgemeinen folgende: Die dicke motorische Nervenfaser verliert ihre Schwannsche Scheide und die Markscheide und tritt unter das Sarkolemm. An dieser Stelle ist der Achsenzylinder erst verdickt und dann eingeschnürt. Das Neurofibrillengefüge lockert sich, der Strang verbreitert sich manchmal und verästelt sich entweder gleich oder läuft noch eine Strecke weit innerhalb der Substanz der Sohlenplatte. In manchen Fällen (in der Zungenmuskulatur junger Mäuse) unterbleibt die Verästelung ganz, die Fibrillen lockern sich etwas und bilden so eine spatelförmige Endplatte. Verästelt sich die Faser, so enden alle Ästchen in Endringen oder Endnetzen. Für die Funktion der Endplatte scheint die Gestalt des Endplattengerüstes aber gleichgültig zu sein, es kommt nur darauf an, daß durch die Endverästelung ein bestimmtes Areal der Muskeloberfläche bedeckt, umspannt wird. In den Endplatten kommt nicht nur Netz-, sondern sogar auch Schlingenbildung vor. Im allgemeinen entstehen die motorischen Endigungen nicht als Endanschwellungen am Ende von Nervenfasern, sondern



als lokale Auflockerungen, Ring- und Netzbildungen, im Verlaufe der Nervenfasern des motorischen Plexus, dort, wo die Nervenfaser die Muskelfaser berührt. Allmählich wird die Nervenplatte dann aus dem Verlaufe der Faser ausgeschaltet, doch kann auch die urspüngliche Form erhalten bleiben.

Die motorische Endigung liegt hypolemnal, die sensible epilemnal. Die Substanz der Sohlenplatte ist netzartig differenziert, dieses Netz schließt sich direkt an den Endapparat des Neurofibrillengerüstes an und ist andererseits mit der kontraktilen Substanz verbunden. Verf. beschrieb dies schon früher als „periterminales Netzwerk“. Es ist also der Satz von Lenhossek hinfällig, daß die Fibrillen nicht mit der kontraktilen Substanz in direkte Verbindung kommen und schon deshalb nicht erregungsleitend sein könnten, weil sich die Erregung in den Endschlingen und -netzen totlaufen müßte. Die Fibrillen des periterminalen Netzes setzen sich an die ring- oder netzförmig verbreiterten Enden und an die Verbreiterungen im Verlaufe der Teilungsäste an. Aus der Sohlenplatte hinaus läßt es sich in das übrige Sarkoplasma verfolgen, bis von ihm aus feinste Fibrillen in die Interstitien zwischen den kontraktilen Muskelfibrillen eintreten und ein wirkliches intramuskuläres Netz bilden. Dieses Netz ist nicht mit dem Veratti-Holmgrenschen identisch. Das intramuskuläre Netz geht zwar in seiner Entwicklung von dem Neurofibrillenapparat der motorischen Platte aus, doch ist es fraglich, ob es sich dabei um ein Auswachsen ursprünglich nervöser Substanz in das Sarkoplasma hinein, oder um eine sarkoplasmatische Differenzierung handelt. Wahrscheinlicher ist das letztere. Das periterminale Netzwerk ist höchstwahrscheinlich das leitende Verbindungsglied zwischen den Neurofibrillen der Endplatte und der kontraktilen Substanz. Das Nervenende ist in die Muskelfaser nicht eingebettet, sondern es besteht vollkommene Kontinuität. Es wird dann versucht, die verschiedenen komplizierten Formen der Endplatten aus einer einfachen Grundform mit dichotomischer Spaltung des ursprünglichen Netzchens zurückzuführen. Anastomosen zwischen den einzelnen Ästen des Geweihs kommen, wenn auch selten, vor. Akzessorische Nervenfasern mit unabhängiger Endplatte sind häufig zu finden. Die Form ist immer sehr einfach, die Lage hypolemnal, doch bleiben sie immer unabhängig in ihrem Fibrillengerüst von dem der motorischen Endplatte. Sie kommen auch außerhalb des Bezirkes der motorischen Endplatte vor. Es bestehen also zweifellos zwei Arten hypolemnaler Nervenendigungen an der quergestreiften Muskulatur, die als motorisch aufzufassen sind. Die Fasern, aus denen sich diese Platten bilden, sind nicht ultraterminale Fibrillen, sondern dünne, marklose hin und wieder Kerne zeigende Fasern, die sympathisch zu sein scheinen. Ob durch dieses System ein trophischer Einfluß auf die Muskulatur ausgeübt wird, oder ob die tonische Innervation des Muskels von ihm bedingt wird, ist morphologisch nicht zu entscheiden.
(*Frankfurther.*)

Botezat (58) hat die von ihm schon früher beschriebenen knäuelförmigen Nervenendapparate noch eingehender studiert. Er hat gefunden, daß sie auch in der Kutis der Säugetiere vorkommen, wenn auch nicht in großer Menge. Die befiederte Vogelhaut scheint wie die behaarte Säugetierhaut keine Endknäuel als sensible Apparate zu besitzen. Die Knäuel finden sich bei allen Wirbeltieren, sie sind beim Menschen von einer Kapsel umgeben, bei den Vögeln dagegen uneingekapselt. Bei den Vögeln (Fringilliden) sieht man deutlich neben Hauptfasern die schon früher beschriebenen Fasern zweiter Art. (*A. Hirschfeld.*)

Beim Karpfen liegt nach **Botezat** (59) in der Haut ein unregelmäßiges Netz von Nervenfasern, von dem die Fasern entspringen, die sich dann in



der subepithelialen Schicht verzweigen. Man kann Haupt- und Nebenapparate unterscheiden, von denen die letzteren dünnere Fasern haben. Beim Frosch finden sich ähnliche Endapparate wie bei Säugetieren und Vögeln. (*Frankfurther.*)

Botezat (60) unterscheidet zwei Arten von Fibrillenbildungen in den sensiblen Endapparaten bei Karpfen und Fröschen, eine, bei denen die Fasern ihr Mark vor dem Endapparat, die andere, bei dem sie es in ihm erst verlieren. Bei der zweiten Art sind die Fasern dünn, besitzen eine Schwannsche Scheide, der Endapparat besteht aus zahlreichen spiraligen Fasern, die unter sich ein Netz bilden. Die beiden Arten Endigungen finden sich in allen Endapparaten zusammen. Die zweite Art stellt wohl, wie sich bei Vögeln zeigen läßt, die Verbindungen der Hauptapparate untereinander her, stellen also eine Art von Assoziationsfasern dar. (*Frankfurther.*)

Blochmann (48) betont noch einmal, daß die von ihm früher irrtümlich für freie Nervenendigungen von Ganglienzellen gehaltenen, nach Golgi tingierten Gebilde Parenchymzellen und nicht nervöser Natur sind. Diese Feststellung ist wichtig, da der Irrtum in die Literatur übergegangen ist. (*Frankfurther.*)

Nach **Böhm** (54) nimmt die Area sensorialis der Antenne nur einen geringen Teil des ganzen Gebildes ein. An dieser Stelle ist die Kutikula nur dünn und von zahlreichen Kanälen unterbrochen. Die Sinnesorgane lassen sich in zwei Arten unterscheiden, in auf der Fläche stehende und in Gruben versenkte Sinnesorgane. Diese werden im einzelnen beschrieben. Das wesentlichste ist immer die Sinneszelle, von denen sich gewöhnlich mehrere am Aufbau eines Sinnesorgans beteiligen. Es sind epitheliale Nervenzellen mit sehr großem Kern bei spärlichem Protoplasma. Außerdem finden sich „Hüllzellkerne" und Zellen, die eine drüsige, vielleicht haarbildende Funktion haben. Die Unterschiede der verschiedenen Sinnesorgane bestehen hauptsächlich in der Mannigfaltigkeit ihres chitinigen Aufbaues und in ihrem Lageverhältnis zur Oberfläche der Antennen. Über die Funktion läßt sich nur ein unsicheres Urteil abgeben. Die langen, gelenkartig eingesetzten Sinnesborsten dienen wohl als Tastapparate, die langen gekrümmten Haare auf den Fiederchen und auf der Vorderseite der Spinnenantennen vielleicht als Druckpunkte. Die einfachen und zusammengesetzten Gruben sind wohl Geruchsorgane, wahrscheinlich auch die Endzapfen und die breiten Sinneskegel. (*Frankfurther.*)

Hallez (179) weist durch Zitate seine Priorität gegenüber Botezat und Bendl in der Beschreibung der Nervenendigungen bei den Planarien nach. (*Frankfurther.*)

Muskeln.

Edgeworth (123) beschreibt und vergleicht in einer umfangreichen Arbeit die Entwicklung einiger Kopfmuskeln bei 17 Wirbeltieren aus allen Klassen, um daraus schließlich eine morphologische Klassifikation der Muskeln und der motorischen Kopfnervenkerne abzuleiten. Die Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden. (*Frankfurther.*)

Whitnall (421) beschreibt einen Musculus Retractor bulbi beim Menschen, der, von dem Annulus tendineus communis ausgehend, in vier resp. zwei Muskelfäden geteilt, an die Musculi Recti ansetzt. Versorgt wird dieser Muskel vom N. oculomotorius und N. abducens. (*A. Hirschfeld.*)

Nach **Morat** (299) wird der Hammermuskel des Ohres von einem ihm zugehörigen Ganglion innerviert, das durch den Trigeminus und durch den



Glossopharyngeus mit dem Zentralorgan verbunden ist. Es besteht eine gewisse Analogie mit dem Plexus ciliaris der Iris, nur ist die dritte sympathische Wurzel noch nicht nachgewiesen. (*Frankfurther.*)

Eschweiler (132) beschreibt die Entwicklung des Musc. stapedius und des Stapes. Er schließt sich der Meinung von Fuchs an, daß der Stapes sich aus dem periotischen Blastem entwickelt und nicht vom Hyoidbogen abstammt. Der Musc. stapedius dagegen stammt vom zweiten Kiemenbogen, hat aber in seiner ersten Anlage gar keine Beziehung zum Stapes und tritt erst sekundär mit ihm in Verbindung. Die Anlage des Muskels sitzt dem Fazialis medial auf. Beide Gebilde entstehen früher als der Hammer und der Tensor tympani. (*Frankfurther.*)

Ruge (368) beschreibt die Gesichtsmuskulatur bei der Gattung Hylobates, die sich wie bei anderen Primaten in eine oberflächliche Platysma- und eine tiefe Sphinktergruppe teilen läßt. Die Zustände in der Verästelung des N. facialis lassen aber noch erkennen, daß früher bei den Säugetieren ein Verband zwischen diesen beiden Gruppen bestanden haben muß. Die Einzelheiten der Beschreibung müssen im Original eingesehen werden, ebenso die verschiedenen Beziehungen zu den Verhältnissen bei anderen Primaten. (*Frankfurther.*)

Sawalischin (372) untersuchte 100 Affenextremitäten und 40 menschliche Füße und beschreibt ausführlich die Varietäten des Musculus flexor communis brevis digitorum pedis. Der Muskel kommt in drei verschiedenen Formen vor:

1. Im Zusammenhang mit dem M. plantaris (Ungulaten, Rodentier, Hund).
2. Als einheitlicher kurzer Zehenbeuger mit dem Ursprung vom Kalkaneus bzw. von der Plantarisfaszie. (Edentaten, Ungulaten, Rodentier, Insektivoren, Carnivoren).
3. Aus zwei Köpfen, einem oberflächlichen und einem tiefen, bestehend (Monotremen, Marsupialier, Primaten). (*A. Hirschfeld.*)

Mit der ventralen Rumpfmuskulatur der Urodelen beschäftigt sich **Maurer** (277). Er unterscheidet drei Schichten:

1. die Gruppe der seitlichen ventralen Rumpfmuskeln,
2. das ventral abschließende System des Rektus,
3. den Muc. subvertebralis.

Genau beschreibt er die Muskulatur des Menobranchus lateralis (Necturus). Jeder der vier seitlichen Bauchmuskeln enthält einen dorsalen und ventralen Nerven, die aus dem ventralen Spinalnervenstamm hervorgehen. Gemeinsam aus dem Spinalnervenstamm entspringen die Nerven für M. obliquus externus profundus und internus, getrennt die für den Transversus und Obliquus externus superficialis. Außerdem wurde noch der Menopoma alleghaniensis, Cryptobranchus japonicus, Proteus und Amphiuma untersucht. Bei allen Urodelen ist ein primärer Rektus vorhanden. (*A. Hirschfeld.*)

Bei der Sektion eines jungen Hippopotamus amphibius studierte **Maurer** (278) eingehender den Musculus serratus posticus. Die beiden Serrati postici entstammen nicht einer einheitlichen Schicht, sondern jeder von ihnen geht aus einer besonderen hervor. Dies geht daraus hervor, daß im gleichen Körpersegment Zacken beider Muskeln nebeneinander bestehen können. Fernerhin erhält der M. serratus superior in jeder Zacke einen Nerven aus dem N. intercostalis, der M. serratus inferior dagegen erhält einen besonderen Zweig vom Nerven, der die Interkostalmuskeln versorgt, andererseits aber bekommt er auch einen Zweig aus dem N. intercostalis. Der M. serratus superior geht aus dem M. intercostalis externus, der Serratus inferior aus dem Intercostalis internus hervor. Die Differenzierung der



Interkostalmuskulatur kommt erst bei den Säugetieren als Anpassung an die Ausbildung des Zwerchfells vor. (*A. Hirschfeld.*)

Ruge (367) beschreibt ein Muskelsehnenband, das dem M. sternocleidomastoideus eng aufliegt, sich aber nie mit ihm oder seiner Sehne vereinigt. Der Muskel entspringt vom Platysma und endigt auf dem M. sternocleidomastoideus etwa 2,5 cm unterhalb der oberen Nackenlinie mittels zarter Sehnen. (*A. Hirschfeld.*)

Bei 4000 Männern fand **Pichler** (335) 81 Personen mit einem M. sternalis, bei 3000 Weibern 47. Man findet ihn am Lebenden auf folgende Weise: Läßt man das betreffende Individuum bei stumpfwinklig gebeugtem und fixiertem Ellbogen streichende, kratzende Bewegungen in horizontaler Richtung in der Gegend der anderseitigen Spina ossis ilei anterior superior ausführen, so tritt ein vorhandener M. sternalis deutlich zutage. Unter den 118 Personen verteilt sich sein Vorkommen;

	bei Männern	bei Weibern	zusammen
rechts	64 mal	38 mal	102 mal
links	24 mal	11 mal	35 mal
beiderseits	29 mal	14 mal	43 mal
Seite unbestimmt 2 mal.			

Eine Trennung nach Nationalitäten läßt sich nicht durchführen. Obgleich unter fünf Anenzephalen einmal ein doppelseitiger und einmal ein starker rechter M. sternalis gefunden wurde, rechnet Verf. dies doch nicht als Mißbildungszeichen, sondern als eine Muskelvarietät. (*A. Hirschfeld.*)

Wideröe (422) untersuchte mehrere hypertrophische Herzen und fand, daß dort, wo mechanische Ursachen für die Hypertrophie vorhanden waren, die Hypertrophie in einer Vergrößerung von Kernen und Muskeln bestand. Da Kernteilungsfiguren nicht zu sehen waren, ist eine gleichzeitige Hyperplasie nicht wahrscheinlich. (*A. Hirschfeld.*)

Mall (263) beschrieb eingehend die muskuläre Architektonik der Ventrikel des menschlichen Herzens. In der oberflächlichen Schicht gehen die Fasern des rechten Ventrikels in querer Richtung, während die des linken Ventrikels längs verlaufen. In den tieferen Schichten läßt sich eine bulbospirale Gruppe von einer sinospiralen Gruppe trennen, doch besitzt jede Gruppe mehrere Unterabteilungen, so daß im wesentlichen ihnen nur der Ausgangsort gemeinsam ist. Die oberflächliche bulbospirale Schicht dreht die Spitze und wendet sie nach aufwärts, das tiefe bulbospirale Band, das „Triebwerk" von Krehl, vollendet die Kontraktion des Ventrikels. Die Fülle der Resultate kann hier nicht im einzelnen wiedergegeben werden. Zahlreiche, sehr demonstrative Figuren erleichtern in jeder Beziehung das Verständnis. (*A. Hirschfeld.*)

de Gaetani (159) untersuchte 50 menschliche Herzen auf das Verhalten des Atrioventrikularbündels hin. Er präparierte am frischen Organ ohne vorherige Fixierung oder Mazeration und fand das Bündel makroskopisch in der Gegend des Septum membranaceum liegend bei 28 Herzen (56 %), häufiger bei kleinen (weiblichen) als bei hypertrophischen Herzen. Zwölfmal (24%) fand er die Teilung in einen rechten und linken Schenkel ausgeprägt, in den übrigen war der rechte Schenkel häufiger als der linke entwickelt. Die durchschnittliche Länge des Bündels fand er zu 8,9 mm, seine Dicke und Breite zu 0,45 bzw. 1,9 mm.

Die mikroskopischen Untersuchungen sind nicht vollkommen durchgeführt und bestätigen Bekanntes, so das Vorkommen von marklosen Nervenfasern und Ganglienzellen, welche teils getrennt, teils zu Mikroganglien vereint getroffen werden. (*Christeller.*)



Am Zwerchfell des Kaninchens und Meerschweinchens konnten **Retterer** und **Lelièvre** (347) nachweisen, daß die Muskelfaser unmittelbar in die Sehne übergeht, ohne daß sich irgend eine Zwischensubstanz dazwischen schaltet. (*Frankfurther.*)

Gegen die Ausführungen von Braus wendet sich **Müller** (305), indem er noch einmal seinen Standpunkt präzisiert und in einer umfangreichen Arbeit zu dem Resultat kommt, daß der Bau der Flosse und der Abschnitt der Rumpfwand, der der Flosse am nächsten gelegen ist, identisch sei. Hierfür spricht einerseits die rein anatomische Verteilung der Flossennerven, andererseits die funktionelle Prüfung, indem die physiologische Untersuchung zeigt, daß fast alle Myotome der Flosse, wie auf der anliegenden Rumpfwand, von je zwei Nervenästen versorgt werden. Zwischen den Myotomen der Flosse und der Rumpfwand bestehen feine protoplasmatische Verbindungen, aus denen später teils Nervenanastomosen, teils Muskelverbindungen hervorgehen. (*A. Hirschfeld.*)

Koch (223) faßt die bisher vorliegenden Ergebnisse über den Sinusknoten des Herzens zusammen. Seine Zerstörung braucht nicht unbedingt die Schlagfolge des Herzens zu ändern, wohl aber müssen bei vollständiger Zerstörung Änderungen des Atrioventrikularintervalls eintreten. Sicher ist, daß am menschlichen und am Hundeherzen die den Sinusknoten zusammensetzende Muskelsubstanz spezifisch ist, und in der Gegend dieses Gewebes sind die physiologischen Ursprungsreize der Herzbewegungen zu suchen, wie auch elektrokardiographische Untersuchungen bewiesen haben. Bei Pulsus irregularis perpetuus hatte sich keine Veränderung des Sinusknotens, sondern nur Überdehnung der Vorhofswand feststellen lassen. (*Frankfurther.*)

Frets (151) beschreibt eine beiderseitige Varietät, bei der vor der Sehne des M. peron. long. und auf der im Muskelkörper des M. peron. brevis eine dünne Sehne lag, die vom Malleolus bis zur halben Höhe der Fibula reichte. Dort begann ein Muskelkörper, der am Sept. intermusculare fib. ant. entsprang und bis 5 cm distal vom Capitulum fibulae reicht. Der rudimentäre Muskel ist als M. peron. digt. V. sup. zu deuten, wenn er auch lateral vom M. peron. superfic. liegt. Bei den Platyrrhinen ist der M. peron. digit. V. ein posterior. Es ist nicht möglich, die Variation zu einem Muskel, dem Peron. long. oder brevis, direkt in Beziehung zu setzen, man muß zum Verständnis der Variation die Zusammengehörigkeit der Musc. peronei in Betracht ziehen. (*Frankfurther.*)

In Fortsetzung seiner Muskelarbeiten hat **Schiefferdecker** (374) 16 Muskeln des Wasserfrosches untersucht, um durch die Feststellung der Verschiedenheit der Funktion einen Schluß auf die Bedeutung der morphologischen Verhältnisse für die Funktion zu ziehen. Mikroskopisch fand sich bei allen eine große Ähnlichkeit der Struktur. Die Muskelkerne lagen bei allen binnenständig. Die Muskeln sind verhältnismäßig arm an Kernen. Die Kerne waren verhältnismäßig lang. Im ganzen sprachen die Kernverhältnisse dafür, daß der Stoffwechsel der Froschmuskelfasern ein verhältnismäßig langsamer und unbedeutender ist. Infolgedessen wird die Energie der Muskeltätigkeit eine verhältnismäßig geringe sein. Aufgezeichnet und ausgemessen wurden im ganzen 6400 Faserquerschnitte und 22650 Kernquerschnitte. (Nach einem Autoreferat.) (*Bendix.*)

Schiefferdecker (373) hat seine früheren ausgedehnten Untersuchungen über den feineren Bau und die Kernverhältnisse in den Skelettmuskeln fortgesetzt und in der vorliegenden Arbeit das Zwerchfell behandelt. Es wurden von ihm aufgezeichnet und ausgemessen die Querschnitte von 11300 Muskelfasern und 8687 Muskelkernen bei 1000facher Vergrößerung. Bei



den meisten Zwerchfellmuskeln Erwachsener und der Hunde fanden sich über den Muskelquerschnitt verstreut besonders große, kreisförmige Faserquerschnitte, die mit besonders kleinen polygonalen umgeben waren. Bei dem fünfmonatlichen Embryo waren die großen Fasern außerdem noch besonders dunkel, bei dem Neugeborenen aber bereits ebenso hell, wie die anderen. Die Kerne lagen in den erwachsenen Muskeln meist randständig. Das Bindegewebe der Muskeln ließ zwei deutliche Abteilungen unterscheiden, das „fulkrale" und das „nutritive". Bei dem fünfmonatlichen Embryo fehlte noch das Sarkolemm. Hinsichtlich der Faserdicke zeigten sich die Fasern der Männer dicker als die der Frauen. (Nach einem Autoreferat.) (*Bendix.*)

Schiefferdecker (375) hat auch die Rumpfmuskulatur des Flußneunauges in der bisherigen Weise untersucht. Es ergaben sich zwischen den „parietalen" und „zentralen" Muskelarten sehr wesentliche Unterschiede. Die ganze Muskulatur war durch Bindegewebssepta in Fächer eingeteilt, die der Breite nach wieder in Fächer zerfallen. Innerhalb dieser Fächer liegen die beiden Muskelarten. Der ganze Raum des Faches, den die Muskulatur frei läßt, wird von einer lymphartigen Flüssigkeit erfüllt. Beide Muskelarten besitzen ein Sarkolemm. Die Muskelelemente der parietalen Muskeln erinnern an die Muskelfasern höherer Tiere. Die zentralen Muskelelemente sind durchlöcherte Muskelplatten. Die parietalen und zentralen Muskelfasern zeigen ähnliche Streifung, aber Verschiedenheiten des feineren Baus. (Nach einem Autoreferat.) (*Bendix.*)

Gefässe.

Kemmetmüller (216) beschreibt einen Fall, bei dem die Äste des Aortenbogens vermehrt sind, da die linke Vertebralis zweiwurzelig aus der Aorta entsprang, außerdem entsprang daraus noch die Thyreoidea ima. Daran anschließend gibt Verf. eine systematische Übersicht aller in der Literatur beschriebenen Fälle. (*Frankfurther.*)

Haas (176) untersuchte beim Menschen, Hund und Kalb die Gefäßversorgung des Reizleitungssystems im Herzen. Diese erfolgt von verschiedenen Gefäßsystemen aus. Beim Menschen spielt die rechte Koronararterie die Hauptrolle, indem sie von der hinteren Koronarfurche aus zwei Äste entsendet. Der eine versorgt, nach der linken Kammer durchbrechend, hauptsächlich die hinteren Äste des linken Hauptschenkels, der andere tritt schließlich in den Tawaraschen Knoten ein und läßt sich auch noch in den Hauptstamm und den Anfang beider Schenkel verfolgen. Die vorderen Äste des linken Hauptschenkels werden von kleinen Zweigen der linken Koronararterie versorgt, der rechte liegt gerade an der Grenze zwischen dem Verzweigungsgebiet der rechten und linken Koronararterie am Septum. Beim Hunde spielt dagegen die linke Koronararterie die Hauptrolle, während beim Kalb beide Koronararterien ziemlich gleichmäßig beteiligt sind. Selbstverständlich sind die einzelnen Ergebnisse für die physiologische Forschung am Tier und für die pathologische am Menschen von der größten Wichtigkeit. (*Frankfurther.*)

Mit der von Benda angegebenen spezifischen Färbemethode für das Stützgewebe der glatten Muskulatur, Myoglia, gelang es **Ollendorf** (322) nachzuweisen, daß sich in den äußersten Schichten der Intima mehr oder weniger längsgerichtete, glatte Muskelzellen in kleineren Gruppen oder vereinzelt befinden. Daneben finden sich auch Bindegewebszellen, die den Muskelelementen morphologisch sehr ähnlich sind. (*A. Hirschfeld.*)



Ausgehend von der Mitteilung Dürcks (1907), daß in der Blutgefäßwand radiär verlaufende elastische Fasern zu finden seien, zeigt **Rothfeld** (361), daß schon Schiefferdecker (1896) und Grünstein (1896) diese Fasern beschrieben haben. Durch die Färbung mit Resorzin-Fuchsin werden sie schön gefärbt. Es gibt

1. sehr feine Fasern,
2. solche, die von einem mit den elastischen Elementen der Adventitia in Zusammenhang stehenden Knäuel ihren Anfang nehmen,
3. Fasern, die durch Aufsplitterung einer dickeren Faser entstehen.

(*A. Hirschfeld.*)

Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Aggazzotti, Alberto, Sul più piccolo intervallo di tempo percettibile nei processi psichici. Archivio di Fisiologia. Vol. IX. fasc. VI. p. 523.
2. Amar, Jules, La dépense énergétique dans la marche. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIII. No. 2. p. 212.
3. Derselbe, La marche sur un plan incliné. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 20. p. 1326.
4. Babák, Edward, Über die provisorischen Atemmechanismen der Fischembryonen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 10. p. 370.
5. Baglioni, S., Il problema funzionale del sistema nervoso. Atti della Soc. ital. per il Progresso delle Scienze. IV. Riunione. Oct. 1910.
6. Bauer, Victor, Zu meinen Versuchen über das Farbenunterscheidungsvermögen der Fische. Erwiderung an C. Hess. Arch. für die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 11—12. p. 622.
7. Bayerthal, Über den gegenwärtigen Stand meiner Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Kopfgrösse und Intelligenz im schulpflichtigen Alter. Internat. Arch. f. Schulhygiene. I. 244—262.
8. Benedikt, Moriz, Biomechanische Grundfragen. Offenes Sendschreiben an Herrn Hofrat Ernst Ludwig. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. 1910. Bd. 31. H. 1. p. 164.
9. Derselbe, Biologischer Prolog, gewidmet dem 8. Physiologen-Kongresse in Wien (1910). Allg. Wiener Mediz. Zeitung. 1910. No. 39.
10. Boeke, J., and Dammerman, K. W., The Saccus vasculosus of Fishes a Receptive Nervous Organ and Not a Gland. Koninklije Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. 1. Sept. 1910.
11. Buytendijk, F. J. J., Über die Farbe der Tarbutten nach Exstirpation der Augen. Biolog. Centralbl. Bd. XXXI. No. 19. p. 593.
12. Christen, Th., Das Energieprinzip in der Medizin. Schweizer. Rundschau f. Medizin. No. 31—32.
13. Cohn, P., Vom Zentrum der Nervenkraft im Körper. Dtsch. Mediz. Presse. 1910. No. 24. No. 1.
14. Collin, André, Procédés de recherches de la résistance à la fatigue chez l'enfant. Rapports de la phénomène avec l'évolution de l'être, essai de valeur pronostique. Gazette des hopitaux. No. 69. p. 1061.
15. Cornetz, V., La conservation de l'orientation chez la Fourmi. Revue Suisse de Zoologie. Vol. 19. No. 6. p. 153.
16. Crile, G. W., Sloan, H. G., and Austin, J. B., Phylogenetic Association in Relation to Certain Medical Problem. Cleveland Med. Journ. X. 1—35.
17. Desroche, Paul, Sur une interprétation de la loi de Weber-Fechner. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 14. p. 571.
18. Devaux, E., Valeur pratique de l'écriture droite et de l'écriture penchée dans les écoles primaires. Thèse de Montpellier.
19. Doflein, J., Über den Geruchssinn bei Wassertieren. Biolog. Centralbl. Bd. XXXI. No. 22. p. 706.
20. Dunlap, Knight, Palmesthetic Difference Sensibility for Rate. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXIX. No. 1. p. 110.



21. Dürken, Bernhard, Über frühzeitige Exstirpation von Extremitätenanlagen beim Frosch. Ein experimenteller Beitrag zur Entwicklungsphysiologie und Morphologie der Wirbeltiere unter besonderer Berücksichtigung des Nervensystems. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 99. H. 2. p. 189.
22. Einthoven, W., Neuere Ergebnisse auf dem Gebiete der tierischen Elektrizität. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2110.
23. Franz, V., Über Ortsgedächtnis bei Fischen und seine Bedeutung für die Wanderungen der Fische. Verhandlungen II. 1. H. p. 411. Abt. f. Zool. u. Entomologie.
24. Gerhartz, Heinrich, Experimentelle Studien über den aufrechten Gang. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 1—3. p. 19.
25. Göcke, Curt, Ueber die Schwankungen der Erfolge untermaximaler Reize. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
26. Goldfarb, A. J., The Central Nervous System in its Relation to the Phenomenon of Regeneration. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 32. H. 4. p. 617.
27. Haempel, O., Hörvermögen der Fische. Internat. Revue der ges. Hydrobiologie. Bd. IV. H. 3—4. p. 315.
28. Hardy, W. B., and Harvey, H. M., Note on the Surface Electric Changes of Living Cells. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 84. No. B. 571. Biolog. Sciences. p. 217.
29. Hartshorne, Isaac, Righthandedness and Lefthandedness. Albany Med. Annals. Vol. XXXII. No. 6. p. 338.
30. Hatai, Shinkishi, The Mendelian Ratio and Blended Inheritance. The Amer. Naturalist. Vol. XLV. Febr.
31. Herpin, A., Le dent de sagesse. Le Progrès médical. No. 19. p. 236.
32. Hess, C., Über Fluorescenz an den Augen von Insekten und Krebsen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 8—10. p. 339.
33. Hooker, Davenport, The Development and Function of Voluntary and Cardiac Muscle in Embryos without Nerves. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. II. No. 2. p. 159.
34. Isserlin, Max, Über den Ablauf einfacher, willkürlicher Bewegungen. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. IV. p. 241. (Sitzungsbericht.)
35. Jacquemin, A., La matière vivante et la vie. Paris. 1910. Schleicher.
36. Keilin, D., Sur certains organes sensitifs constants chez les larves de Diptères et leur signification probable. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 20. p. 977.
37. Kinoshita, Toosaku, Über den Einfluss mehrerer aufeinanderfolgender wirksamer Reize auf den Ablauf der Reaktionsbewegungen bei Wirbellosen. II. Mitteilung. Versuche an Cölenteraten. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 5—7. p. 167.
38. Derselbe, III. Mitteilung. ibidem. p. 198.
39. Kohlbrugge, J. H. F., Kultur und Gehirn. Biologisches Centralblatt. Bd. XXXI. No. 8—10. p. 248. 309.
40. Kolmer, W., Tanzenten. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 13. p. 481.
41. Krueger, Felix, Mitteilungen beim Singen, Sprechen und Hören. Zeitschr. f. internat. Musikgesellschaft. Leipzig. 1910. Breitkopf u. Härtel.
42. Legendre, R., et Pieron, H., Contribution expérimentale à la physiologie du sommeil. Revue de Psychiatrie. T. XV. No. 5. p. 190. u. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 152. No. 8. p. 456.
43. Lesage et Collin, Résistance à la fatigue chez l'enfant au-dessous de deux ans et demi. Arch. de méd. des enfants. No. 6. p. 435.
44. Lewandowsky, M., Allgemeine Physiologie des Nervensystems. Handb. d. Neurol. 1910. I. 333—343.
45. Lieben, S., Ein Seitenstück zum Fingerversuche von Aristoteles und zu seiner Umkehr. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. H. 25. p. 1167.
46. Marie, A., et Mac Auliffe, Léon, Les quatre types humains fondamentaux. Journal de Neurologie. No. 24. p. 461.
47. Matula, J., Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems bei Insekten. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 7—9. p. 388.
48. Menke, Heinrich, Periodische Bewegungen und ihr Zusammenhang mit Licht und Stoffwechsel. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 1—4. p. 37.
48a. Michailow, S., Entwickelung einiger konstanten und normalen Reflexe bei neugeborenen Säugetieren. Charkowsky Medicinsky Chournal. Bd. XI. No. 2.
49. Monakow, C. v., Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Arb. a. d. hirnanat. Inst. Zürich. H. 5. p. 1—37.
50. Morat, J. P., Les racines du système nerveux. Lyon médical. T. CXVI. No. 20. p. 873.
51. Nordensjöld, Erik, Observations sur la métamorphose de la musculature chez les Lépidoptères. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 20. p. 906.



52. Ogneff, J., Über die Aenderungen in den Organen der Goldfische nach dreijährigem Verbleiben in Finsternis. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. H. 2—3. p. 81—87.
53. Parker, G. H., The Olfactory Reactions of the Common Killfish, Fundulus heteroclitus (Linn.). The Journ. of Experim. Zoology. Vol. 10. No. 1. p. 1.
54. Derselbe, Influence of the Eyes, Ears and Other Allied Sense Organs on the Movements of the Dogfish Mustelus Canis (Mitchell). Bulletin of the Bureau of Fishers. Vol. XXIX. p. 45. Nov. 1910.
55. Derselbe, The Mechanism of Locomotion in Gastropods. The Journal of Morphology. Vol. 22. No. 1. p. 155.
56. Derselbe, The Origin and Significance of the Primitive Nervous System. Proc. Am. Phil. Soc. I. 217—225.
57. Paton, Stewart, The Reactions of the Vertebrate Embryo and Associated Changes in the Nervous System. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. 21. No. 4. p. 345.
58. Derselbe, The More Recent Conceptions of the Nervous Stimulus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 679. **(Sitzungsbericht.)**
59. Pawlow, J. P., Naturwissenschaft und Gehirn. Ergebnisse der Physiologie. XI. Jahrg. p. 345.
60. Pérez, Charles, Métamorphose du système musculaire chez les Polistes. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 20. p. 908.
61. Petrunkevitsch, Alexander, Sense of Sight, Courtship and Mating in Dugesiella hentzi (Girard), a Theraphosid spider from Texas. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Systematik u. Biologie der Tiere. Bd. 31. H. 3. p. 355.
62. Pike, F. H., The Mechanism of the Asphyxial Rise of Blood Pressure in the Spinal Animal. Proc. Amer. Physiol. Soc. New Haven. 32. Jahresvers. 28.—30. Dez. 1910.
63. Polimanti, Osw., Ueber das Leuchten von Pyrosoma elegans Les. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 55. H. 11—12. p. 505.
64. Derselbe, Contributi alla fisiologia del movimento e del sistema nervoso degli animali inferiori (III). Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XII. H. 4. p. 379.
65. Derselbe, Influenza della forma sulla locomozione dei pesci. ibidem. p. 407.
66. Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Nervensystems und der Bewegung bei niederen Tieren. II. Ciona intestinalis L. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl.-Band. p. 39.
67. Derselbe, Contributi alla fisiologia del sistema nervoso centrale e del movimento dei pesci. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allg. Zoologie. Bd. 30. H. 4. p. 473.
68. Ponzo, M., Recherches sur la localisation des sensations tactiles et des sensations dolorifiques. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 1. u. Memorie della R. Acad. delle Scienze di Torino. Bd. LX. 1909.
69. Derselbe, Sur quelques illusions dans le champ des sensations tactiles. Sur l'illusion d'Aristote et phénomènes analogues. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 20.
70. Przibram, Hans, Experiments on Asymmetrical Forms as Affording a Clue to the Problem of Bilaterality. The Journ. of Experim. Zoölogy. Bd. 10. No. 3. p. 255.
71. Ranschburg, P., Über die Interferenz gleichartiger Reizwirkungen im Nervensystem. Neur. u. psych. Sektion d. königl. ung. Aerztevereins. 30. Januar.
72. Regnault, Félix, Des divers genres de marche. Le Progrès médical. No. 23. p. 283.
73. Derselbe, Le pas gymnastique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 18. p. 788.
73a. Derselbe, L'origine des gauchers. Bull. Soc. d'Anthropol. VI. S. T. II. fasc. 3—4. p. 179.
74. Rijnberk, G. van, Kleinere Beiträge zur vergleichenden Physiologie. Folia neurobiologica. Bd. V. H. 3. p. 244.
75. Romeis, B., Zur Frage der Schlafstellungen der Fische. Biologisches Centralblatt. Bd. 31. No. 6. p. 183.
76. Rutz, Ottmar, Das Sprechen als Rassenmerkmal. Archiv f. Anthropologie. Bd. IX. H. 3—4.
77. Rynberk, G. van, Kleinere Beiträge zur vergleichenden Physiologie. I. Die Bedeutung der mechanischen Beschaffenheit des Bodens für den reflektorischen Farbenwechsel der Plattfische. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 25. p. 1161.
78. Santschi, F., Observations et remarques critiques sur le mécanisme et l'orientation chez les Fourmis. Revue Suisse de Zoologie. Vol. 19. No. 13. p. 303.
79. Sasse, Erich, Zur Physiologie des Nervensystems der Insekten. (Nach Versuchen an der Larve des Hirschkäfers [Lucanus cervulus].) Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. XIII. H. 1—2. p. 69.
80. Schmid, Bastian, Ein Versuch über die Wärmeempfindlichkeit von Zoëa-Larven. Biolog. Centralbl. Bd. XXXI. No. 16—17. p. 538.
81. Sheldon, Ralph E., The Sense of Smell in Selachians. The Journ. of Experim. Zoölogy. Vol. 10. No. 1. p. 51.



82. Stubbe, Rudolf, Über das abdominale Sinnesorgan und über den Gehörsinn der Lepidopteren mit besonderer Berücksichtigung der Noctuiden. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde zu Berlin. No. 2. p. 93.
83. Tigerstedt, Robert, Handbuch der physiologischen Methodik. Bd. I. Abt. 4. Leipzig. S. Hirzel.
84. Tissot, J., Sur les causes du mal d'attitude et sur les moyens d'en faire l'étude expérimentale. Réponse à quelques remarques de Zuntz et Loewy. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIII. No. 1. p. 75.
85. Truschel, Contribution à l'étude du sens de la direction chez les aveugles. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 15. p. 1022.
86. Verworn, Max, Erregbarkeit. **Sammelreferat.** Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XII. H. 4. p. 15.
87. Vries Reilingh, D. de, Eine neue Methode zur Bestimmung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen und des Einflusses, welche die Arterienwand auf ihn ausübt. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55 (2).** 649.
88. Walter, F. K., Welche Bedeutung hat das Nervensystem für die Regeneration der Tritonextremitäten? Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 33. H. 1—2. p. 274.
89. Werner, F., Über die Schlafstellungen der Fische. Biolog. Centralbl. Bd. 31. H. 2. p. 41.
90. Wintrebert, P., La distribution cutanée et l'innervation des organes latéraux chez la larve d'Alytes obstetricans. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 23. p. 1050.
91. Derselbe, Sur le déterminisme de la métamorphose chez les amphibiens. XX. La régression de la queue en dehors du système nerveux latéral, chez Alytes obstetricans. ibidem. T. LXX. No. 24. p. 3.
92. Derselbe, Sur l'absence de réaction motrice à la suite d'excitations artificielles du système nerveux latéral chez les têtards d'Anoures. ibidem. T. LXX. No. 25. p. 100.
93. Zuntz, N., et Loewy, A., Remarques sur les derniers travaux de M. Tissot relatifs à la genèse du mal de montagne. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIII. No. 1. p. 1.

Nur relativ wenige, in dieses Kapitel gehörige Gebiete haben heuer eine Bearbeitung erfahren. Dafür bildeten diese den Gegenstand eines desto eingehenderen Studiums.

Unter den Arbeiten, die allgemeinere Gesichtspunkte umfassen, wäre in erster Linie die Arbeit Christens zu nennen, der vom streng physikalischen Standpunkte das Energieprinzip in der Medizin behandelt und in klarer Weise die physikalischen Verhältnisse der Zirkulation darlegt.

Ein zweites Gebiet, die Erforschung der Lebenserscheinungen niederer Tiere, nimmt heuer einen sehr breiten Raum ein. Hier wären die interessante Arbeit von Dürken über frühzeitige Exstirpation von Extremitätenanlagen beim Frosche, sowie die daraus abgeleiteten allgemeineren Gesichtspunkte über die Entwicklung, sowie die Arbeit von Walter über die Bedeutung des Nervensystems für die Regeneration der Tritonextremitäten hervorzuheben.

Das dritte Gebiet, die Physiologie des Menschen betreffend, weist in erster Reihe eine bahnbrechende Arbeit von Rutz über das Sprechen als Rassenmerkmal auf, welche ganz neue Gesichtspunkte für die Unterscheidung der Rassen eröffnet und eine neue Methode der Untersuchung der Rassenunterschiede und der Verteilung der verschiedenen Rassen auf der Erde bringt.

Benedikt (9) streift zwei Probleme. 1. Die Triebkraft der Zirkulation. Er bezeichnet die Idee, daß die bewegende Kraft des Herzens ausschließlich als idiomuskulär anzusehen sei und die Harmonie der einzelnen Herzteile auf Leitung innerhalb des Herzfleisches beruhe, als Einseitigkeit und schwere Verirrung und meint, daß die Physiologie wieder bei den Nerven angelangt sei. Der Biologe müsse aber als Triebkraft der Zirkulation, sowie der Respiration den Hunger, den Durst und das Gasbedürfnis der Gewebe ansehen. Diese geben Reize ab, welche akkumuliert und verteilt durch die



Nerven zu den Zirkulationsorganen gelangen, deren Tätigkeit aufrechterhalten und die speziellen Intensitäten und Harmonien bedingen. Das zweite Problem ist die doppelsinnige Leitung in den Nerven. Zur positiven Beantwortung dieser Frage kam er durch folgende Tatsache: Auffallend war ihm der periphere lokale Charakter der Zephalalgien bei tieferem Sitze vom Cerebralleiden, und daß die Zephalalgien durch periphere Behandlung heilten und diese Behandlung offenbar durch Rückfluß sensibeln Reizes auf die inneren Erscheinungen Einfluß hatte.

Benedikt (8) legt seine Anschauung über die Entstehung organischen Lebens dar. Die elementarste Tatsache für die Biogenesis ist der Umstand, daß der Stofferhalt der organischen Welt von der anorganischen bestritten wird. Wie gehen nun aus der unorganisierten Masse von unorganischen Substanzen die organischen Stoffe hervor? Wir müssen uns die Elemente im Zustande des Leukipposschen Wirbels vorstellen. Mit der Zeit wird die Schwungkraft der Teilchen immer schwächer und wird in Spannkraft, und zwar in der Form von Kohäsion und Bindung, umgewandelt. So können aus der Durcheinanderwirbelung der Elemente C, H, N, O, P Kohlehydrate, Eiweiß, Nuklein usw. entstehen. Sobald dann die organischen Elemente konsolidiert sind, üben sie eine große Anziehung auf einen Teil der sie umgebenden, stofflich nahestehenden Elemente aus und zeigen die Tendenz, immer höher zusammengesetzte Moleküle zu bilden. Andrerseits sehen wir, daß durch äußere Reize wieder leichter eine Abbröckelung, eine Reduktion in Teile von geringerem Molekulargewicht, stattfindet. Durch diese überlegene Leichtigkeit des Wachsens und der Reduktion des Molekulargewichtes erhalten die organischen Körper eine ungeheure Überlegenheit in bezug auf „Auslösung der Kräfte", und dies ist wohl der wesentliche Unterschied zwischen organischer und anorganischer Tätigkeit.

Es wirft sich zunächst die Grundfrage auf, wo der unausgesetzte Wirbel der genannten Elemente und die daraus hervorgehende Stoffbildung und Energieverteilung stattfinde? Nach Benedikts Anschauung bilden den Raum für die Vorgänge die Waben und die Zwischenräume zwischen dem ausgewaschenen, kolloid gewordenen Meersande, der vom Meerwasser durchsetzt und umspült wird. Das Meerwasser ist das Universalserum der lebenden Gewebe und die kolloide Kieselsäure des Sandes der Sammelpunkt der noch unverbundenen und ungestalteten genannten Teile. Das biologische Chaos ist in das Stadium des biologischen Plasmas getreten. Einer der wichtigsten Vorgänge in dem neu entstandenen biologischen Plasma ist die Bildung von Membranen. Durch diese erhält aber das Verhältnis der organischen Elementargebilde zur Umgebung eine gewisse Spezifizität.

Zum Schlusse beschäftigt sich der Autor noch mit der Entelechiefrage.

Christen (12) führt aus, daß der Satz der Erhaltung der Energie selbstverständlich auch in der Medizin volle Geltung hat, und daß sich aus der Berücksichtigung desselben in vielen Fragen richtige Anschauungen ableiten lassen. Auf die Zirkulation zunächst läßt sich der Energiesatz in folgender Form anwenden: Die während einer Periode in das System eingeführte Energie ist gleich der während einer Periode von dem System abgegebenen Energie. Die Zirkulation ist ein periodisches System. Alle in dasselbe eingeführte Energie wird von einem Motor, dem Herzen, geliefert. Dieser Motor ist, wie alle Motoren, ein Energietransformator. Würde das Herz seinen Inhalt in den freien Raum auswerfen, so bestände seine Arbeit einzig darin, dem Blute die hierzu nötige Geschwindigkeit zu geben. Nun herrscht aber in der Aorta ein merklicher Druck und gegen diesen muß das Herz Arbeit leisten. Die Bewegungsenergie des Blutes geht, dank der



Viskosität desselben, rasch in Wärmeenergie und das übrige Plus von Energie geht in potentielle Energie der Arterienspannung über, und diese treibt dann das Blut weiter, d. h. es wird potentielle Energie wieder in Bewegungsenergie rückverwandelt und letztere geht wieder in Wärmeenergie über. Wir haben also folgende Serie von Transformationen: Bewegungsenergie des Ventrikels, Spannungsenergie der Arterienwände, Bewegungsenergie des Blutes, Wärme.

Daraus ergibt sich, daß für den Mediziner das wichtigste ist, eine klinische Messung der Energie des Pulses vornehmen zu können. Dies ist tatsächlich durch das Bolometer von Sahli oder des Energometer des Autors möglich. Die Bestimmung des Blutdruckes lehrt uns in dieser Beziehung nichts.

Nun ist noch ein anderes Moment zu berücksichtigen. Keine Transformation verläuft rein. Eine Energie wird fast nie voll und ganz in eine einzige, andere Energieform transformiert. Immer entsteht dabei eine kleine Menge einer anderen Energieform. Die erstere ist die gewollte, die letztere ist für den betreffenden Zweck verloren und wird als „Spesen" bezeichnet. Das Verhältnis der nutzbar transformierten zu der gesamten transformierten Energie heißt „Nutzeffekt". Der Nutzeffekt der Zirkulation ist aber gleich Null, d. h. die ganze in das Zirkulationssystem eingeführte Energie geht in den Spesen auf. Der Zweck des Kreislaufes ist nicht die Herstellung einer bestimmten Energieform, sondern die räumliche Verteilung einer Materie, um an bestimmten Stellen eine außerhalb des Systems gelegene Energiewirkung einzuleiten. Die ganze, vom Herzen gelieferte Energie geht aber in Wärme über, also in ein Nebenprodukt, welches zu dem gewollten Zwecke der Blutverteilung in keiner direkten energetischen Beziehung steht, sie geht in Spesen auf. Die Wirkung der Zirkulation ist eben keine Energiewirkung, sondern eine auslösende Wirkung. Unter Auslösung versteht man die vollendete Annäherung eines Systems an einen Punkt labilen Gleichgewichts. Nun ist es aber noch denkbar, daß außer Nutzeffekt und Spesen noch eine dritte Energieform auftritt, welche nicht nur in Spesen verloren geht, sondern den Zwecken des Organismus zuwiderlaufend ist. Hierher gehören die Giftwirkungen.

Daraus muß man aber die Konsequenz ziehen, daß die Berechnung der im Körper umgesetzten Energie, die die Differenz zwischen den Verbrennungswerten der eingenommenen und ausgeschiedenen Substanzen darstellen soll, falsch ist. Fänden im Organismus nur Energiewirkungen statt, dann wäre die Rechnung richtig. Es finden aber auch eine ganze Menge von auslösenden, unterbrechenden, anregenden und hemmenden Wirkungen statt, bei welchen die aufgewandte Energie in keinem Verhältnisse steht zu dem unterdrückten oder ausgelösten Energieumsatz.

Ferner weist der Autor darauf hin, daß im Muskel auch ein Energieverbrauch stattfinden kann, ohne daß der Muskel Arbeit leistet, wie z. B. im Tetanus, und darauf ist zurückzuführen, daß sich der Muskel, wenn eine Knochenfraktur stattgefunden hat, verkürzt, indem nämlich dadurch der Energieverbrauch wegfällt und der Muskel die Länge einnimmt, die er vorher nur durch einen Tetanus erzielt hat.

Cohn (13) nimmt ein spezielles Zentrum im Gehirn an, das allen übergeordnet sein soll und von dem alle Lebenskraft ausgeht.

Hatai (30) zieht folgende Schlüsse: 1. Die aus dem binomialen Quadrat erhaltene Reihe drückt die Verteilung der Determinanten sowohl für alternative, als auch gemischte Vererbung aus. 2. Gemischte Vererbung kann als ein spezieller Fall von alternativer Vererbung angesehen werden,



wo die Vorherrschaft unvollkommen ist. Daher kann Mendels Gesetz von alternativer Vererbung als Standard betrachtet und alle anderen Fälle darauf bezogen werden. 3. Die Forestsche Formel mit ihrem speziellen Falle enthält alle Möglichkeiten aller bekannten Fälle von Vererbung, wenn die Anzahl von allelomorphen Paaren und Merkmalen groß ist.

Lubbock hatte früher den Nachweis geliefert, daß gewisse Krebse (Daphnien) und Ameisen auf ultraviolettes Licht reagieren, und diese überraschende Erscheinung mit der Annahme erklärt, daß die ultravioletten Strahlen von den Ameisen als eine besondere Farbe gesehen werden, von der wir uns keine Vorstellung machen können, und daß infolgedessen ihnen auch der allgemeine Anblick der Natur ein ganz anderes Aussehen biete als uns.

Ranschburg (71) rekapituliert in der Einleitung seines Vortrages seine im Jahre 1901 und 1902 und 1904—1905 veröffentlichten Experimente über die Hemmung gleichzeitiger Reizwirkungen, deren Ergebnis die Feststellung der Tatsache war, daß in der Konkurrenz simultan einwirkender Reize gleicher Intensität auf das Bewußtsein, die einander gleichen und ähnlichen Wirkungen einander in ihrer autonomen Entwicklung hemmend beeinflussen, während gleichzeitigen heterogenen Reizen entsprechende Wirkungen unter denselben psychophysischen Bedingungen sich ungestört zu einem Nebeneinander von Empfindungen oder Vorstellungen entwickeln. Aus diesem gesetzmäßigen Verhalten hatte Ranschburg schon 1902 die Auffassungstäuschungen, die Illusionen des Gedächtnisses, das dioptische Einfachsehen, die Erscheinungen der Konsonanz und Dissonanz usw. als selbstverständliche Konsonanzen abgeleitet. Die Behauptungen Ranschburgs wurden sodann mit abweichenden Methoden kontrolliert und ihrem Wesen nach durchaus bestätigt, während ihre Erklärung in einer von derjenigen Ranschburgs abweichenden Weise erfolgte. In den letzten Jahren hatte nun Vortragender seine Versuche neuerdings mit vervollständigter Technik aufgenommen und hierbei die Münsterbergsche Modifikation seiner Versuchsanordnung mit gewissen Modifikationen angewendet. Es stellte sich nun heraus, daß Zahlenreihen, deren Ziffern in unmittelbarer Sukzessivität nacheinander an derselben Stelle des Raumes erscheinen, zu 100% fehlerlos aufgefaßt und wiedergegeben werden, wenn sämtliche Elemente der Reihe heterogene sind (z. B. 2759), wogegen Zahlenreihen mit zeilenweise identischen Elementen (wie 2779 oder 2595) in 100% unter denselben Bedingungen der Exposition falsch aufgefaßt werden, indem die beiden nebeneinander oder auch voneinander durch ein Element getrennt auftretenden Ziffern ineinander verschmelzen, d. h. daß autonome Auffassung derselben ein Ding der Unmöglichkeit ist. Reihen wie 2779 werden als 279 oder 2595 als 259 beziehungsweise als 295 aufgefaßt, zumeist ohne eine Idee der Irrtümlichkeit oder Unsicherheit. — Genau das nämliche erfolgt bei Exposition von Buchstaben, also wird z. B. „amoi" richtig, hingegen unter den nämlichen Bedingungen „ammi" als „ami" aufgefaßt.

Vortragender demonstriert seine Behauptungen durch Vorführung der Experimente mit heterogenen und homogenen Reihen in episkopischer Projektion und spricht gleichzeitig über seine Methode der Vorführung tachistoskopischer und sonstiger psychologischer Demonstrationen und Massenexperimente mit einfachen Mitteln. (*Hudovernig.*)

Heß (32) hatte schon früher Methoden entwickelt, um die bei verschiedenen von ihm untersuchten Insekten durch ultraviolettes Licht ausgelöste Helligkeitswahrnehmung messend zu bestimmen. Er zeigt jetzt in systematischen Untersuchungen, daß bei allen von ihm untersuchten Insekten und Krebsen



der dioptrische Apparat des Sehorgans im ultravioletten Lichte deutliche, zum Teile lebhafte Fluoreszenz zeigt. Damit ist für jenes eingangs besprochene Phänomen eine erschöpfende Erklärung gefunden. Diese Ergebnisse bilden eine neue Stütze für die Anschauungen von Heß über den Lichtsinn bei Insekten und Krebsen, wonach diese Tiere in allen hier wesentlichen Punkten sich so verhalten, wie das total farbenblinde Menschenauge.

Weiter fand Heß, daß auch die Körperoberfläche vieler Krebse im ultravioletten Licht lebhaft fluoresziert. Dadurch können unter Umständen diese Tiere in bestimmten Meerestiefen für ihre Artgenossen leichter sichtbar werden, als es ohne diese Fluoreszenz der Fall wäre.

Eine irrige Angabe von J. Loeb über die angebliche Identität von tierischem und pflanzlichem Heliotropismus wird durch Heß an der Hand der einschlägigen Literatur richtig gestellt. (*Autorreferat.*)

Kohlbrugge (39) stellt fest, daß weder das absolute noch das relative Hirngewicht im Verhältnis zur Größe des Menschen, noch die Kompliziertheit der Windungen oder die Größe des Stirnhirns mit der Zunahme der Intelligenz steigt, und daß man daher aus diesen Werten keine Schlüsse ziehen dürfe.

Marie und **Mac Auliffe** (46) stellen 4 neue menschliche Haupttypen auf, die sowohl in psychiatrischer als auch in forensischer Beziehung von Wichtigkeit sind. Diese Typen entstehen durch die wechselseitige Einwirkung der Umgebung auf den menschlichen Körper. Letzterer besitzt 4 Oberflächen, mit denen er mit der Umgebung in Kontakt steht; a) die respiratorische Oberfläche (der bronchopulmonäre Apparat und seine Nasenanhänge), welche den Kontakt mit der atmosphärischen Luft herstellt; b) die digestive Oberfläche (der gastro-intestinale Apparat), welche den Kontakt mit einer bestimmten Kategorie von flüssigen und festen Produkten, den Nahrungsmitteln, herstellt; c) die muskulo-kutane Oberfläche (der sensitiv-motorische oder lokomotorische Apparat), welche den Kontakt mit der Gesamtheit der Erzeugnisse der Erde besorgt und die, indem sie unseren Körper und die Gegenstände der Umgebung bewegt, den Kontakt in unbegrenztem Maße erweitert; d) die cerebrale Oberfläche, die den Kontakt mit dem Schalle und dem Lichte sichert, alle Kontakte mit der Umgebung in geistige Bilder reflektiert und diese Bilder nach ihren Eigenschaften zur Erzeugung anderer Bewegungen gruppiert.

Auch das umgebende kosmische Milieu kann in 4 Gruppen geteilt werden: 1. das respiratorische, 2. das digestive, 3. das muskuläre und 4. das zerebrale Milieu.

Bei verschiedenen Individuen sind nun die verschiedenen Oberflächen verschieden stark ausgebildet, je nach den äußeren Bedingungen, unter denen das betreffende Individuum lebt. Es hängt davon ab, ob das Individuum in einer großen Stadt oder am Lande, in den Bergen oder in der Ebene, in einer fruchtbaren oder unfruchtbaren Gegend lebt, wie das entsprechende soziale Milieu ist, ob zahlreiche Menschen beisammenwohnen, oder ob eine spärliche Bevölkerung an diesem Orte ist.

Um die 4 Haupttypen abzugrenzen, muß man den Kopf, den Rumpf und die Glieder gesondert betrachten. a) Der Gesichtsanteil des Kopfes stellt ein Rechteck dar, das nach oben durch eine Linie an der Haargrenze, nach unten durch eine, den unteren Teil des Unterkiefers berührende, Linie und seitlich durch zwei senkrechte, durch die äußeren Teile des Jochbogens ziehende Linien begrenzt wird. Durch zwei horizontale Linien läßt sich dieser Gesichtsteil in drei Etagen von verschiedener Bedeutung teilen. Die eine Linie geht durch die Nasenwurzel, die andere durch die Basis der



Nase. Die obere Etage ist die zerebrale und nimmt die Stirne ein, die mittlere ist die respiratorische, die untere die digestive. b) Der Rumpf, der aus Thorax und Abdomen besteht. c) Die Glieder: das Übergewicht der respiratorischen Oberfläche zeigt sich in der Größe der Entwicklung des Brustkorbes, und im Gesicht in der Größe der Entwicklung der respiratorischen Etage. Das muskuläre Übergewicht zeigt sich in der Größe der Entwicklung der Glieder, und im Gesicht in einer Gleichheit der drei Etagen, am Rumpfe in einer gleichmäßigen Entwicklung des Thorax und Abdomens. Das zerebrale Übergewicht zeigt sich in einer großen Entwicklung des Schädels und der Stirne. Der Körper ist sonst reduziert.

Außer diesen Haupttypen gibt es aber sehr zahlreiche Mischformen, welche dadurch entstehen, daß ein Typus, der durch Vererbung übernommen wurde, sich nicht genügend an die Umgebung adaptiert hat. Gerade diese schlecht adaptierten Individuen stellen das Hauptkontingent für Geisteskranke und geisteskranke Verbrecher dar.

Unter den gewöhnlichen Verbrechern sind einige von muskulärem Typus, die Mehrzahl aber von gemischtem, schlecht adaptiertem, muskulär-digestivem Typus.

Babák (4) weist auf gewisse, den Embryonen der Fische eigene Vorrichtungen hin, durch die der Gaswechsel zwischen dem inneren und äußeren Medium durch aktive Tätigkeiten der Keime selbst begünstigt wird, und wo sogar schon die nervöse Regulation dieser Tätigkeiten vorkommt, und zwar in derjenigen Entwicklungsphase bereits, wo die Kiemen noch nicht gebildet sind oder wenigstens keine Kiemenatmungsbewegungen ausgeführt werden.

Einen solchen Atemmechanismus stellt bei Acara coeruleopunctata der Schwanz dar, der schlängelnde oder peitschende, rhythmische Bewegungen ausführt. Es läßt sich leicht die Abhängigkeit dieser Bewegungen, sowohl was die Frequenz, als auch die Amplitude betrifft, von dem Sauerstoffgehalt des Mediums erweisen. Ganz ähnliche Verhältnisse weisen die Embryonen von Cichlosoma nigrofasciatum auf.

Bei Embryonen von Haplochilus Chaperi sind es wieder die Brustflossen, die rhythmische Bewegungen ausführen und die der Durchmischung des Flüssigkeitsinhaltes der Eihülle dienen.

Bei den Embryonen von Barbus conchonius und Makropodus sieht man keine diesbezüglichen Atemeinrichtungen. Hingegen erzielt man bei ihnen durch sauerstoffarmes Medium eine bedeutende Vermehrung der Herzpulsationen, was gewiß eine, der Förderung des Gaswechsels dienende, Einrichtung darstellt.

Die Schlüsse, die **Boeke** und **Dammerman** (10) aus ihren Untersuchungen ziehen, sind folgende: 1. In bezug auf das infundibulare Organ des Amphioxus berufen sie sich auf ihre vor mehreren Jahren gegebene Beschreibung, heben aber noch die interessante Tatsache hervor, daß die Zellen dieses Organes sich in feine Nervenfasern fortsetzen, die in zwei Bündeln kaudalwärts zu beiden Seiten der Mittellinie verlaufen und sich schließlich in der Mittellinie kreuzen, worauf sie weiter nicht verfolgt werden können. Die Tatsache, daß bei manchen Fischen die aus den Neuriten der Zellen des Sacculus vasculosus stammenden Nervenbahnen (Tract. sacci vasculosi) sich in einem Punkte des Mittelhirns in der Mittellinie kreuzen, spricht für eine Homologie des Sacculus vasculosus der Fische mit dem infundibularen Organ des Amphioxus. 2. Bei allen untersuchten Fischen ist der Sacculus vasculosus, wenigstens in seiner Anlage, ein hohler Auswuchs aus dem Boden des Diencephalon, von der ventralen Seite und kaudal auswachsend. In der



aufsteigenden Tierreihe verschwindet er bei den Amphibien. Bei einer Anzahl von Knochenfischen verschwindet er sogar beim Heranwachsen der Tiere und wird ganz rudimentär. 3. Da, wo er voll entwickelt ist, erscheint er als Sack mit mehr oder weniger gefalteter Wand. Letztere ist eine Ausstülpung der primären Hirnwand und besteht aus einer Schicht von Nervenfasern, dann Gliafasern, einer Schicht flacher endothelialer Zellen und Blutgefäßen. Während des ganzen Lebens bleibt eine Kommunikation mit den Hirnventrikeln bestehen. 4. Die epitheliale Bekleidung der Sakkuluswand zeigt zwei Arten von Zellen, die man als Sinneszellen und Stützzellen unterscheiden kann. Die ersteren, die auch Kronzellen genannt werden können, sind groß, dick und mehr oder weniger flaschenförmig. Der breite basale Teil enthält den großen runden Kern. Am freien Rande tragen diese Zellen eine Zahl steifer Borsten, die in kleine Knoten oder Bläschen endigen. In den Zellen selbst konnte ein feines Netz von Neurofibrillen nachgewiesen werden, die einerseits mit dem basalen Anteile der Borsten in Verbindung stehen, andrerseits in feine Nervenfasern, aus der Basis der Zellen austretend, verfolgt werden konnten, die dann in die Tractus sacculi vasculosi übergehen. Durch diese Tatsache scheint die Natur dieser Zellen als nervöse Elemente, als Sinneszellen festgestellt. Die Stützzellen, die zwischen den Kronzellen liegen, sind kleine Zellen, welche den Raum zwischen den flaschenförmigen Sinneszellen ganz ausfüllen und einen eigentümlichen, dreieckigen Kern enthalten, der manchmal die ganze Zelle einnimmt, so daß nur ein ganz dünner Protoplasmasaum übrig bleibt. An ihren basalen Enden haben diese Zellen stark verjüngte Fortsätze, wie die Ependymzellen, mit denen sie die aus den Kronzellen entspringenden Nervenfasern umspinnen. 5. Diese Nervenfasern, die nichts anderes als Axone der Sinneszellen des Saccus sind, verlaufen alle durch den Saccus zu dem Punkte, wo seine Wand mit dem Dienzephalon in Verbindung steht. Die Tractus sacci vasculosi ziehen dann zu beiden Seiten des Recessus inferior schräg nach vorn durch die Corpora mammillaria und enden in zwei Kernen, die am Ende des Tuberculum posterius dicht an der Mittellinie über dem Aquäduktus liegen. 6. Efferente Nervenfasern fanden sich ebenfalls, und zwar kommen dieselben aus den Lobi inferiores des Dienzephalons. Sie enden in den Blutgefäßen des Saccus.

Buytendijk (11) konstatiert, daß, wenn man einer Tarbutte ein Auge entfernt und vom andern Auge soviel durchschneidet, daß der Bulbus nur noch mit dem Nervus opticus im Zusammenhang bleibt, das Tier nach Entfernung des zweiten Auges durch einen Scheerenschlag, die Farbe beibehält, welche es vor Abtragung des letzten Auges angenommen hatte. Offenbar erzeugt die dauernde Verdunkelung des Gesichtsfeldes keine Änderung des Chromatophorenzustandes, während die partielle Änderung des Gesichtsfeldes einen Reiz darstellt, worauf reflektorisch der Chromatophorentonus geändert wird.

Doflein (19) verficht die Anschauung, daß bei den im Wasser lebenden dekapoden Krebsen zwei chemorezeptorische Organtypen vorhanden sind, von denen die einen dem Geschmacksinn, die andern dem Geruchsinn dienen. Letzteres sind die inneren Antennen, was daraus hervorgeht, daß die gleichen Organe bei Dekapoden, die zum Landleben übergegangen sind, tatsächlich die Geruchseindrücke, wie nachgewiesen ist, vermitteln. Nur sind dieselben, entsprechend den geänderten äußerlichen Verhältnissen, derber gebaut und ähneln mehr in ihrem Aussehen den Geruchsorganen der Insekten.

Die Ergebnisse der Versuche **Dürkens** (21) sind folgende: 1. Bei Rana fusca wird die Anlage der Hinterbeine 2—3 Tage früher als die Anlage



der Vorderbeine in der Form dichter Mesenchymanhäufung erkennbar. 2. Bei mäßig frühzeitiger Exstirpation nur einer oder mehrerer Gliedmaßenanlagen und Verhinderung einer Regeneration fehlt nur die in der Anlage exstirpierte Extremität; die übrigen Beine sind normal entwickelt. 3. Bei nicht ganz vollständiger Exstirpation der Beinanlage in diesem Alter tritt ein normal geformtes Regenerat auf. 4. Bei frühzeitiger Exstirpation einer Beinanlage und der dadurch erzielten völligen Unterdrückung des betreffenden Beines zeigen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die drei anderen Extremitäten schwere Mißbildungen in der Form von Entwicklungshemmungen. 5. In leichteren Fällen solcher Mißbildungen sind nur die distalen Glieder der nicht operierten Extremitäten betroffen; in weitergehenden kann die Kümmerung des ganzen Beines bis zur völligen Unterdrückung desselben gesteigert sein. 6. Nach frühzeitiger Exstirpation einer Hinterbeinanlage und dem dadurch bedingten Fehlen eines Hinterbeines fehlt stets die zugehörige Beckenhälfte vollständig; auch der zugehörige Querfortsatz des Sakralwirbels ist dann schwächer als normal entwickelt. 7. Bei dem durch frühzeitige Exstirpation der Anlage erzeugten Fehlen eines Vorderbeines fehlt die zugehörige Hälfte des Schultergürtels nie vollständig; sie ist vielmehr stets in der Form einer ungenügend entwickelten Knorpelspange vorhanden; der zugehörige Querfortsatz des zu ihr in Beziehung stehenden Wirbels ist ebenfalls weniger in Mitleidenschaft gezogen als der entsprechende Fortsatz des Sakralwirbels. 8. Die nach sehr frühzeitiger Exstirpation einer Beinanlage eintretenden Mißbildungen der übrigen Extremitäten bestehen in der Mehrzahl der Fälle nur in einer mangelhaften Formgestaltung der einzelnen Teile, wobei also Nerven, Muskeln, Gefäße und Skelett wohl vorhanden, aber namentlich das Skelett mißgestaltet ist. Jedoch kann die Hemmung so weit gehen, daß die verkümmerte Extremität nur aus Epidermis und Mesenchymgewebe besteht, wenn sie nicht gar ganz unterdrückt worden ist. 9. Den verkrüppelten Beinen der unter 4 genannten Art entsprechen mangelhaft ausgebildete Extremitätengürtel, die je nach der Stärke der Mißbildung der freien Extremität eine mehr oder weniger unvollkommene Entwicklung oder Mißgestaltung aufweisen; das gleiche gilt von den mit den Extremitätengürteln in Beziehung stehenden Teilen der Wirbelsäule. 10. Freie Gliedmaße, Extremitätengürtel und zugehöriger Teil des Achsenskeletts zeigen einen wechselseitig entsprechenden Ausbildungsgrad, der auf Entwicklungskorrelationen zwischen diesen beiden Teilen beruht. 11. Nach mäßig frühzeitiger embryonaler Exstirpation einer Beinanlage zeigt in günstigen Fällen am Ende der Metamorphose das periphere wie zentrale Nervensystem durch Entwicklungshemmung hervorgerufene anormale Asymmetrien. Degenerative Erscheinungen treten dabei nirgends im Nervensystem auf. 12. Solche anormale Asymmetrien treten bei primärem Fehlen eines Beines stets auf im peripheren und spinalen System; sie kommen außerdem vor im Mittel- und Vorderhirn. 13. Im peripheren und spinalen Nervensystem bestehen die genannten Assymmetrien in der schwächeren, aber histologisch nicht degenerierten Ausbildung der zu dem fehlenden Beine gehörenden Nerven, Spinalganglien und Rückenmarkshälfte. Die Zellen der betroffenen Spinalganglien sind kleiner und geringer an Zahl, als im normalen Zustande. Im Rückenmark fällt vor allem auf der Ausfall der großen motorischen Ganglienzellen der betroffenen Seite. 14. Im Mittelhirn wird die Asymmetrie hervorgerufen durch die Minderung der mit der Exstirpation gleichseitigen Hälfte. Von dieser Formminderung ist betroffen der median-dorsale Dachteil des Mittelhirns, also der gleichseitige Lobus opticus in seinem medianwärts gewandten Teile, namentlich im hinteren Bezirke des Mittel-



hirns, und ferner der als Corpus quadrigeminum posterius zu bezeichnende, dem hinteren basalen Teile des Mittelhirns angelagerte Bezirk. Die Formminderung besteht in einer geringeren Größe der bezeichneten Teile. 15. Im Vorderhirn ist die Formreaktion der Exstirpation eines Hinterbeines oder eines Vorderbeines ungleich lokalisiert. Nach frühzeitiger Fortnahme eines Hinterbeines ist die gleichseitige Hemisphaere im ganzen kleiner als die gekreuzte; in beiden Hemisphären ist außerdem die dorsal-laterale Wand in einer längslaufenden Rinne verdünnt. Fehlt ein Vorderbein, so ist die gekreuzte Hemisphäre im ganzen kleiner als die gleichseitige; letztere zeigt ferner dorsal-lateral eine ähnliche, aber flachere Rinne wie beide Hemisphären bei Fehlen eines Hinterbeines. 16. Nach sehr frühzeitiger embryonaler Exstirpation einer Beinanlage und damit verbundener Mißbildung der drei anderen Beine treten Entwicklungshemmungen in den gleichen Teilen auf, wie bei den anormalen Asymmetrien. Was aber hier neu hinzutritt, ist die Erscheinung, daß die Entwicklungshemmung nicht beschränkt bleibt auf die Zentren und Nerven des exstirpierten Beines, sondern übergreift auf die nervösen Zentren der nicht operierten Extremitäten. So entstehen symmetrische Mißbildungen des Nervensystems. 17. Die Entwicklungshemmung bewirkt hierbei in typischen Fällen nicht nur eine geringere Größenentwicklung der betroffenen Teile, sondern auch das Unterbleiben der anatomisch-histologischen Differenzierung. 18. Hand in Hand mit den unter 16 erwähnten symmetrischen Anomalien des Nervensystems geht die unvollkommene Entwicklung der nicht operierten Extremitäten und ihrer Gürtel. Diese, auf Entwicklungshemmung beruhende, unvollkommene Ausbildung besteht entweder nur in einer ungenügenden und mißgeformten Gestaltung der distalen Beinglieder oder, durch Übergangsgrade damit verbunden, in der völligen Unterdrückung nicht operierter Extremitäten. 19. Aus den gesamten experimentell erzielten Mißbildungen geht hervor, daß einerseits das periphere und zentrale Nervensystem durch die Entwicklung peripherer Organe oder durch deren primäre Unterdrückung in seiner eigenen Formgestaltung beeinflußt wird, daß andrerseits aber die normale Formbildung der nervösen Zentren Voraussetzung ist für eine normale Entwicklung der Extremitäten. In diesen wechselseitigen Beziehungen treten echte Entwicklungskorrelationen zwischen Nervensystem und peripherem Organ zutage. 20. Die Mißbildungen der nicht operierten Gliedmaßen, ihre eventuelle gänzliche Unterdrückung und die Klumpfußbildung sind neurogenen Ursprungs. Es zigte sich darin eine Beeinflussung der Embryonalentwicklung durch das Nervensystem, die aber nicht auf einer diesem spezifischen, morphogenetischen Funktion beruht, sondern auf Entwicklungskorrelationen, wie vor allem aus der umgekehrten Beeinflussung der Gehirnentwicklung durch die Beinentwicklung hervorgeht. 21. Die Korrelationen zwischen Nervensystem und peripherem Organ werden auch für die Regeneration dieses letzteren von Bedeutung. Ist infolge von dessen frühzeitiger Exstirpation zunächst der zugehörige Teil des Zentralnervensystems geschädigt worden, so fällt eine etwaige später einsetzende Regeneration des peripheren Organs mangelhaft aus. 22. Die durch Exstirpation der Beinanlage erzielte Mißbildung des Zentralnervensystems beruht auf Störung der Entwicklungskorrelationen zwischen diesen beiden Organen. Die Methode der embryonalen Exstirpation wird daher zweckmäßig als Korrelationsmethode bezeichnet. 23. Die durch Korrelationsstörung hervorgerufene Abänderung der embryonalen Formbildung tritt nicht sofort und nicht in allen Fällen ein. Daraus folgt die auf der unstarren Bindung der Korrelationen beruhende Elastizität der Entwicklung und die mit dieser Hand in Hand gehende spezifische Trägheit der biologischen



Elementarprozesse, welche bedingt, daß trotz Einwirkung abändernder Faktoren die vorliegende Entwicklungsrichtung zunächst beibehalten wird. 24. Durch die Elastizität der Entwicklung und die biologische Trägheit erhalten die einzelnen Teile des Organismus eine große Selbständigkeit der Formbildung, ohne daß sie aus dem Verbande des ganzen Organismus herausgelöst erscheinen. 25. Die Bindung der Korrelationen ist eine unstarre und zwischen verschiedenen Teilen des werdenden Organismus ungleich fest, so daß die korrelative Entwicklung in den Hintergrund treten und scheinbar, d. h. für unsere Beobachtungsmittel, reine Selbstdifferenzierung vorliegen kann. Eine absolute Selbstdifferenzierung gibt es überhaupt nicht; man darf nur von einer relativen reden. 26. Durch die Entwicklungshemmung ist die Lokalisation der paarigen Extremitäten des Frosches im Mittel- und Großhirn erwiesen. Im Mittelhirn dürfte das Koordinationsorgan zu suchen sein. 27. Das Kleinhirn steht zu den Extremitäten in keiner Beziehung.

Kinoshita (37, 38) hatte in einer früheren Arbeit gezeigt, daß bei Tunikaten Stärke und Dauer der Kontraktion, die diese Tiere auf fast alle künstlichen Reize hin ausführen, mit der Zahl der Reizungen abnimmt. In der vorliegenden Arbeit zeigt er, daß das gleiche auch bei Zölenteraten der Fall ist. Er verwendete mechanische, elektrische, thermische, chemische, photische Reize, außerdem noch verschiedene Gifte, und fand: 1. Bei Aktinien nimmt die Dauer und Stärke der Kontraktion auf Einzelreize mit der Zahl der Reizungen ab, so zwar, daß jeder Reiz eine geringere Wirkung ausübt, als der ihm vorangehende. 2. Die Abnahme in der Kontraktionsdauer ist anfangs ziemlich beträchtlich. Bei den späteren Reizungen ist die Verminderung weniger ausgeprägt. 3. Die Aktinien reagieren auf künstliche Reize nicht so oft, wie die Tunikaten. 4. Dieses Phänomen ist bei mechanischer Reizung am deutlichsten. 5. Die Tiere erhalten sich gegen die verschiedenartigen Reize verschieden. Am wirksamsten sind die mechanischen und elektrischen Reize. 6. Gegen photische Reize erwiesen sich einige deutlich taktisch. 7. Das Reaktionsvermögen auf künstliche Reize wird durch verschiedene Gifte vernichtet, nach Entfernung derselben jedoch wiederhergestellt. Alle diese Erscheinungen sind als Anpassungsphaenomene zu deuten. In einer weiteren Versuchsreihe applizierte der Autor zunächst eine Reihe wirksamer Reize wechselnder Qualität, dann stellte er Versuche an mit verschiedener Applikationsstelle des Reizes, ferner Versuche mit verschieden starken Reizen gleicher Qualität und applizierte schließlich eine Reihe von summierten, einzeln unwirksamen Reizen. Das Ergebnis dieser Versuche faßt er in folgenden Sätzen zusammen: 1. Wird ein Tier in dem Momente, wo es auf die wiederholte Applikation eines Reizes bestimmter Qualität nicht mehr reagiert, einem Reize anderer Qualität getroffen, so beantwortet es diesen so wie das ungereizte Tier. 2. Wird ein Tier durch eine Reihe einzeln wirksamer Reize von einer bestimmten Stelle aus so lange gereizt, bis Unwirksamkeit eintritt, so verhält sich trotzdem jede andere Stelle des Tieres gegenüber demselben Reize oder einem solchen anderer Qualität wie die eines ungereizten Tieres. 3. Die zur Auslösung einer Reaktionsbewegung nötige Anzahl von einzeln unwirksamen Reizen ist keine konstante; je häufiger man bei einem Tiere eine Reaktion erzielen will, um so öfter müssen die einzelnen unwirksamen Reize wiederholt werden.

Matula (47) kommt zu folgenden Resultaten: 1. Die Atemzentren der Libellenlarven liegen in den Abdominalganglien. 2. Die Atembewegungen werden wahrscheinlich durch die Erregungen von Rezeptoren des letzten Körpersegementes ausgelöst. 3. Die Frequenz der Atembewegungen wird reguliert durch die Kopfganglien und das erste Thorakalganglion. Exstir-



pation der Kopfganglien bedingt dauernde Erhöhung der Atemfrequenz, Exstirpation des ersten Thorakalganglions bewirkt dauernde Erniedrigung der Atemfrequenz. Abschneiden des ersten Beinpaares bedingt beim dekapitierten Tiere dauernde Erniedrigung der Atemfrequenz. Die vorübergehende Erhöhung der Atemfrequenz bei Reizung des Tieres tritt nur bei vorhandenem ersten Thorakalganglion ein. Der Ausgangszustand nach dieser Erhöhung wird beim normalen Tiere bedeutend schneller erreicht als beim dekapitierten. Die Erhöhung der Atemfrequenz bei Sauerstoffmangel tritt nur beim Tier mit Zerebralganglion auf. 4. Die Beeinflussung der Atemfrequenz durch die Kopfganglien und das erste Thorakalganglion geschieht nicht auf reflektorischem Wege. 5. Unter normalen Verhältnissen werden bei einem bloß mit seinem Ganglion in nervöser Verbindung stehenden Beine immer die gedehnten Muskeln erregt. 6. Werden die gedehnten Muskeln aber durch äußere Umstände verhindert, sich zu kontrahieren, so fließt die Erregung zu anderen Muskeln. 7. Bei Beinpaaren, die nur mehr mit ihrem Ganglion in nervöser Verbindung stehen, treten mitunter in beiden Beinen spontane, regelmäßig alternierende Bewegungen auf, mitunter zeigt nur ein Bein diese Bewegungen; wird im ersten Falle ein Bein an seiner Bewegung verhindert, so wird die Frequenz des anderen Beines um das Doppelte erhöht; wird im zweiten Falle das sich bewegende Bein gefesselt, so beginnt sich das ruhende zu bewegen, und zwar mit einer Frequenz, die vorher das andere Bein aufwies. 8. Bei direkter Reizung des zu einem Beine abgehenden Nerven werden bei schwacher Reizung die Strecker, bei starker Reizung die Beuger erregt. 9. Exstiopation des Zerebralganglions bewirkt eine Änderung der tonischen Verhältnisse der Muskulatur und eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit.

Die Versuchsergebnisse **Goldfarbs** (26) sind folgende: A. Ein Tier, welches seine Teile leicht und vollständig regeneriert, kann daran auf verschiedene Weise verhindert werden: 1. Durch Amputation in bestimmten Schnittlagen. Auf bestimmten Schnittniveaus ist die Regeneration unvollständig oder behindert, auf anderen ist sie eine vollständige; 2. dadurch, daß man die Operation so ausführt, daß ein „Konflikt der Gewebe“ entsteht; 3. durch so ernstliche Schädigung eines Tieres, daß seine Vitalität herabgesetzt wird. Dies kann durch gleichzeitige Verletzung mehrerer Gewebe geschehen oder nur eines Gewebes, z. B. der Schilddrüse. Die Regeneration kann vollständig, unvollständig sein oder ganz verhindert werden.

B. 1. Durch Entfernung des Nervenstranges von dem amputierten Ende kann man die Regeneration nicht verhindern; 2. die Regeneration kann weder durch Abschneiden oder Entfernen von Neuronenteilen, noch durch Zerstörung der ein gegebenes Organ innervierenden Nervenzellen absolut verhindert werden.

C. Unvollständige oder mißbildete Wachstumserzeugnisse können nach direkter Verletzung des Nerven oder anderer Gewebe erfolgen, oder aber, ohne weitere Schädigung, durch die Amputation. Mißbildete Strukturen sind kein Zeichen für eine Nervenschädigung oder für verminderten Nervenreiz.

D. Als aus dem Vorstehenden zu ziehende allgemeine Folgerung ergibt sich, daß ein Organ weder ausschließlich durch Nervenreiz zur Regeneration gereizt wird, noch daß es durch den Wegfall solchen Reizes an der Regeneration gehindert wird; noch auch ist ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der unvollständigen Regeneration und der nicht adäquaten Nervenversorgung vorhanden. Das, was ein Organ in den Stand setzt, seine Zellen proliferieren und sie sich zur Bildung von Organen und Organkomplexen



differenzieren zu lassen, ist unabhängig von einem von dem Zentralnervensystem ausgeübten oder vermittelten Reize.

Dunlap (20) untersuchte das Unterscheidungsvermögen für die Schwingungszahl beim Vibrationsgefühl, indem er Stimmgabeln von verschiedener Schwingungszahl auf die Haut aufsetzte und die Differenz in der Schwingungszahl bestimmte, die dabei noch deutlich unterschieden wird. Er fand, daß bei einer Schwingungszahl von ungefähr vierhundertvierzig in der Sekunde eine Differenz von 36—16 Schwingungen deutlich unterschieden wird.

Zunächst beschäftigt sich **Menke** (48) mit dem Zusammenhang der periodischen Bewegungen mit Licht. Als Versuchsobjekt wählte er die Chromatophoren bei Idothea. Dieselben zeigen vom Morgen bis Abend eine allmähliche Kontraktion. Der Übergang ihrer Tagesstellung in die Nachtstellung findet meistens nachmittags gegen 5 Uhr statt. Weißer Untergrund erzeugt Kontraktion der Chromatophoren, und zwar am Morgen in längerer, am Abend in kürzerer Zeit; schwarzer Untergrund erzeugt eine Ausdehnung der Chromatophoren, ihre Bewegung erfolgt am Abend langsamer als am Morgen. In dem verschiedenen Ablauf der Untergrundreaktion am Abend und am Morgen dokumentiert sich die Kraft der periodischen Bewegung.

Es handelt sich nun um die Entscheidung der Frage, ob die periodische Bewegung auf äußere Reize eintritt, also eine sog. Reizbewegung ist, oder ob sie auf innere Reize erfolgt, also eine sog. autonome Bewegung darstellt. Um dies zu entscheiden, brachte der Autor die Tiere unter konstante Lichtbedingungen, hielt sie entweder dauernd im Dunkeln oder im Licht und untersuchte, ob die periodischen Bewegungen dabei bestehen blieben. Bei konstanter Verdunkelung blieben die periodischen Bewegungen bestehen, und zwar viel länger, als daß man sie als einfache Nachschwingungen auffassen könnte, nur ihre Amplitude wurde kleiner. Auch bei konstanter Belichtung ging die periodische Bewegung des Chromatophoren weiter, nur verlief sie mehr arhythmisch. Die Hauptkomponente der periodischen Bewegung ist daher autonomer Natur, aber der Beleuchtungswechsel hat doch einen Einfluß auf dieselbe, wie aus weiteren Versuchen hervorgeht, in denen der Autor die Beleuchtungsverhältnisse umgekehrt den normalen gestaltete, die Lichtbedingungen von Tag und Nacht vertauschte. Auf diese Weise gelang es, die Chromatophorenbewegung in einen umgekehrten Rhythmus hineinzuzwingen; allein dies geschah nicht sofort, sondern allmählich und im weiteren Verlaufe klang der ursprüngliche Rhythmus wieder durch, bis er allmälich wieder die Oberhand gewann. Der Beleuchtungswechsel wirkt daher nur regulierend auf eine schon vorhandene Bewegung. Dies beweisen auch weitere Versuche, in denen es gelang, den Chromatophoren einen anderen, als zwölfstündigen Rhythmus durch einen neuen Beleuchtungsrhythmus aufzuprägen. Freilich gelang dies ziemlich schwer; schwerer bei einem dreistündigen, als bei einem sechstündigen Beleuchtungsrhythmus, weil der Ablauf des zwölfstündigen Rhythmus durch Generationen hindurch die Bewegung der Chromatophoren in diesem Zeitmaße fixiert hat.

Aus allen Tatsachen geht hervor, daß die Reizursache für den Ablauf der periodischen Bewegungen ein innerer Faktor ist. Um diesen Faktor zu erforschen, legte sich der Autor die Frage vor, ob dem täglichen Hin- und Herfluten in den Chromatophoren nicht auch ein periodischer Wechsel von anderen Erscheinungen parallel geht. Es zeigte sich nun auch eine Periodizität im Stoffwechsel. Es wäre möglich, daß beide Prozesse unabhängig voneinander verlaufen, oder aber, daß bestimmte Beziehungen



zwischen beiden bestehen. Wenn letzteres der Fall ist, so müssen Mittel, welche den Stoffwechsel verändern, auch eine Bewegung der Chromatophoren herbeiführen. Mittel, die den Stoffwechsel beeinflussen, sind Temperatur, Säuren, Äther usw. Alle diese beeinflußten in gleichem Sinne die Chromatophorenbewegung.

Schließlich zog der Autor die periodischen Wanderungen verschiedener Tiere in den Kreis seiner Beobachtungen und kam zu folgenden Schlüssen: Alle periodischen Bewegungen im Tierreiche, die periodischen Chromatophorenbewegungen einerseits und die Vertikalwanderungen andrerseits, die alle wesensgleich sind, sind autonomer Natur. Sie laufen einer, wahrscheinlich allem Lebendigen eigentümlichen, Stoffwechselperiodizität parallel und werden durch diese Stoffwechselvorgänge bedingt. Die Tatsache, daß die Stoffwechselperiodizität dem täglichen Lichtwechsel folgt, läßt sich nur so erklären, daß unter dem Einflusse des Lichtes resp. der Dunkelheit spezifische chemische Vorgänge im Organismus ablaufen, die in ihrer Art eben die Periode einer Erregung des Stoffwechsels resp. dessen Ruhe verursachen. Der Lichtwechsel löst aber außerdem als bewegungserregender Reiz einen bestimmten Mechanismus aus und greift damit regulierend in die periodische Bewegung ein.

Es handelt sich nach **Michailow** (48a) um Entwicklung des Pupillenreflexes bei Hund und Meerschweinchen. Beide Tiere werden schon mit diesen Reflexen geboren. Bei dem Hunde hat ihre Entwicklung ihr Ende eine Woche nach der Geburt erreicht. Dagegen sind beim Meerschweinchen alle diese Reflexe gänzlich ausgeprägt im Moment der Geburt.

(*Heimanowitsch.*)

In einem Vortrage auf dem Psychologenkongreß setzte **v. Monakow** (49) seine bedeutsamen Ansichten über die Lokalisation der Bewegungen beim Menschen auseinander. Er teilt die Bewegungen des Menschen biologisch in 7 Gruppen:

1. Rohe Schutz- und Abwehrreflexe, lokomotorische Reflexe, wie die Strampelbewegungen beim Kinde.
2. Koordinierte lebenswichtige Bewegungen, wie Respiration, Schlucken usw.
3. Orientierungsbewegungen, wie Blicken und Kopfdrehen in der Richtung der Reizquelle.
4. Ort- und Prinzipalbewegungen, wie Stehen, Gehen usw.
5. Bewegungen der spontanen Nahrungsaufnahme, wie Fassen, Verzehren der Nahrung usw.
6. Ziel- und Fertigkeitsbewegungen, wie Erbeuten der Nahrung, Kampfbewegungen, Arbeitsbewegungen mit technischen Kunstkniffen usw.
7. Ausdrucksbewegungen, wie Sprechen, Schreiben und sexuelle Bewegungen.

Phylogenetisch nehmen die Körperbewegungen ihren Ursprung aus der Tätigkeit der viszeralen Nerven und der Sinnesorgane, und die ältesten Bewegungen sind der unmittelbaren Erhaltung des Lebens und der Abwehr schädlicher Reflexe gewidmet. Daran schließt sich die Betätigung der Muskeln als Apparat für die Orientierung am eignen Körper und im Raume, sowie für die Ortsbewegungen zum Nahrungserwerb. Dieser einfachen Stufe entspricht bei den Ammocoeten eine Reihe aufeinanderfolgender, gleichwertiger Metameren im Medullarrohr, wobei dem Kopfteil die Führung des ganzen Systems zukommt. Auf der etwas höheren Stufe der Knochenfische erfährt der Kopfteil einen weiteren Ausbau in Vorder-, Mittel- und Hinterhirn, wobei sich statt der Großhirnrinde vorläufig nur eine Epithel-



decke findet. Das Vorderhirn enthält den Riechlappen, das Mittelhirn die optischen Zentren. Mit der Vervollkommnung der Sinnesorgane und der Entwicklung von Extremitäten wird die lokomotorische Tätigkeit um eine Menge regulierender und orientierender Zeichen bereichert, die Zahl der Verbindungen wächst und die neu gebildeten Apparate müssen örtlich angemessen untergebracht werden. Dies führt zur sogenannten Wanderung der Funktion nach dem Frontalende; die neuen Anlagen entwickeln sich dort, wo einzig noch Platz ist, und zwar auf Kosten der alten, die rudimentär werden. Während aber die motorischen Funktionen bei den alten Anlagen nach dem raumökonomischen Prinzip der gemeinsamen Vertretung verwandter oder identischer Synergien angeordnet waren, herrscht bei den Neuanlagen eine gewisse Raumverschwendung, indem in der Großhirnrinde alle feiner individualisierten und besondere Präzision erfordenden Bewegungen eine eigne motorische Repräsentation erhalten, die sogar für jedes in ihr vorhandene Sinnesorgan gesondert ist. Dies gilt besonders für die Zentralapparate der Blickbewegungen, die in jedem kortikalen Sinnesfeld vertreten sind. Ebenso wie die Bestandteile für die Orientierungsbewegungen wandern auch die für die lokomotorischen Bewegungen gemeinsam mit den zugehörigen Repräsentanten der propriozeptiven und der übrigen örtlichen Empfindungsqualitäten direkt in den Kortex, wenn auch ein großer Teil subkortikal noch vertreten bleibt. Ebenso, wenn auch aus anderen Rücksichten, erfolgt die Wanderung der Ziel- und Ausdrucksbewegungen, vor allem des Sprechapparates in den Kortex, wie es für die überaus feinen Synergien von Zungen- und Mundstellungen und für die Verbindung dieser Mechanismen mit der Welt der Erfahrungen und Symbole notwendig ist. In den alten Zentren bleiben nur solche Synergien und Lautfolgen zurück, die gleichzeitig auch der Nahrungsaufnahme dienen. Es zeigt sich in allen diesen Wanderungen das Prinzip ausgedehnter Arbeitsteilung, indem die verschiedenen Bewegungsarten, die früher gliedweise und einfach repräsentiert waren, komponentenweise und unter Berücksichtigung der Möglichkeit gemeinsamer Übernahme elementarer Leistungen resp. unter möglichst rationeller Ausnutzung des Raumes auf die verschiedenen Hirnteile verteilt werden. Den Hauptanteil an dieser Wanderung nehmen solche sensiblen Bestandteile, die mit feineren, für den Aufbau der Raumvorstellungen dienenden und dynamisch kompliziert zu verwendenden Elementen ausgestattet sind, und vor allem solche, die mit gleichartigen Komponenten anderer Sinne gemeinsame Arbeit zu liefern haben.

Einen ähnlichen Entwicklungsgang machen die verschiedenen Bewegungsarten bzw. Bewegungskompenenten beim menschlichen Embryo durch, wie sich im einzelnen an der Markreifung in bekannter Weise zeigen läßt.

Lassen sich so durch vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen die Grundprinzipien der Bewegungsorganisation aufdecken, so müssen zum Verständnis des histotektonischen Aufbaus experimentell physiologische und hirnpathologische Erfahrungen eintreten. Hier ist vor allem die Entdeckung wichtig, daß auch schon das abgetrennte Rückenmark zu relativ hohen Leistungen befähigt ist, vor allem aber auch in Entwicklung begriffene reflektorische Bewegungen zu hemmen vermag. Manche Rückenmarksreflexe sind also Kombinationen von erregenden und hemmenden Vorgängen, die in Gestalt von sukzessiven, auf beiden Seiten verteilten Extremitätenbewegungen auftreten können, wobei es sich schon um kombinierte Elemente der Lokomotion handelt. Im Rückenmark finden sich schon Elemente von verschieden langer Ladungsdauer. Elemente, die Reizsummation zeigen, finden sich schon Gruppen von Elementen, die gleichsam



das zusammenfassende Band der schrittweise und kettenförmig ablaufenden Akte bilden. Daraus erklären sich auch die Reizerfolge bei widersprechenden Reflexen im Rückenmark, wie beim Plantar- und Babinskischen Reflex. Wesentlich komplizierter liegen die Verhältnisse im Kortex: neben Reizen, die zur unmittelbaren Verwirklichung von Bewegungen führen, sind auch noch unzählig solche und in allen Abstufungen wirksam, die fortgesetzt aus kürzerem oder längerem Latenzstadium heraus in dasjenige der Aktualität treten, d. h. durch psychische Momente geweckte Reize sind. Bei solchen Reizarten kombinieren sich ungezählte Erregungsbogen, die vorwiegend durch zeitliche „Schichten" im Sinne Semons getrennt sind.

Bei der Berücksichtigung dieser Fülle physiologischer Möglichkeiten muß man fragen, was und in welchem Sinne überhaupt sich lokalisieren läßt. Allgemein anerkannt ist die Lokalisation nach Körperabschnitten, die motorische Zone. Diese gliedtopographische Lokalisation erschöpft aber die Zahl der für die nämlichen Glieder in Betracht kommenden tektonischen Komponenten bei weitem nicht. Es sind vielmehr für jede Bewegungsart noch besondere Lokalisationsprinzipien vorhanden. Bei den Prinzipalbewegungen handelt es sich vor allem um die richtige Aufeinanderfolge der Glieder. Bei der Lokomotion kommen neben den alternierenden Bewegungen der unteren Extremitäten zwei Reihen von Bewegungen zur Verwendung: die nicht bewußte Erhaltung des Körpergleichgewichts, für die beim Menschen wahrscheinlich Großhirn und sicherlich Kleinhirn erforderlich sind, und die bewußte Einhaltung der Marschrichtung, für die das Großhirn mit seinen Sinnessphären in Betracht kommt. Die Regio Rolandica liefert vor allem die Hemmung überflüssiger, spinaler Synergien, für feinere Bewegungskomponenten kommt wohl der Lobus parazentralis in Betracht, ebenso der Frontallappen. Die Fokalrepräsentation bildet die Basis für die Verwirklichung der Zielbewegungen, in bezug auf die simultan in Anspruch zu nehmenden Muskelgruppen. Die Sprachelemente dagegen sind wesentlich im zeitlichen Sinne differenziert und lokalisiert.

Was letzten Endes über allen Bewegungen steht, ist, psychologisch gesprochen, die Bewegungsvorstellung. Doch ist dieser Begriff physiologisch nicht brauchbar. Es handelt sich dabei wohl um „Engrammkomplexe", in deren feinere Anordnung wir nicht einzudringen vermögen.

Es ergeben sich also für die Körperbewegungen folgende Lokalisationsarten:

1. Die gliedtopographische Lokalisationsart.

2. Die vokale Lokalisationsart durch besondere Projektions- und Assoziationssysteme.

3. Nach Momenten der Orientierung: einaktig:

 a) nach Elementen für die Orientierung im Raum;

 b) nach Elementen für die Orientierung am eigenen Körper.

4. Mehraktige: Lokalisationsarten nach Verwendung der Bewegungselemente für automatisch aufeinanderfolgende Bewegungsarten. Schon hier wird die Lokalisationsart diffuser.

5. Nach Verwendung der Bewegungsfaktoren zu fortlaufend variierenden spezialisierten Bewegungen unter vielseitiger und abwechselnder Benutzung der Fokalrepräsentation resp. der sukzessiven Repräsentation.

6. Höhere Lokalisationsarten. Formen, nach engeren Beziehungen zu komplizierteren im Latenzstadium verharrenden und durch psychische Akte zur Ekphorie gelangenden Engrammen, sowie Abteilungen aus solchen.

Anatomisch ist nur die gliedtopographische und die fokale Repräsentation einigermaßen bekannt. Sie sind nach dem Prinzip der synchronen Lokalisation

vertreten. Diesem gegenüber steht das Prinzip der sukzessiven Lokalisation, die die Lokalisation der sukzessive zur Verwendung kommenden kinetischen Komponenten und die Lokalisation der der Erweckung dienenden Apparate umfaßt. Die tektonischen Komponenten dieser beiden Lokalisationsarten sind nur ganz fragmentarisch bekannt.

Eine inselförmige Lokalisation der Bewegungsvorstellungen ist nach diesen Ausführungen jedenfalls aufzugeben. (*Frankfurther.*)

Nordenskjöld (51) untersuchte die Veränderungen der Muskulatur, die sich im Laufe der Entwicklung an den Raupen und Puppen von Vanessa urticae abspielen. Was die Muskulatur des Kopfes betrifft, so konstatierte er, daß die charakteristische Struktur der kontraktilen Substanz am Ende des Larvenstadiums zu verschwinden beginnt, die Querscheiben undeutlicher werden, bis eine homogene, schwachfärbbare Masse zurückbleibt, die zu schwinden beginnt. Dabei spielen sicher die Leukozyten keine aktive Rolle, sondern es handelt sich um einen autolytischen Prozeß. Sekundär wandern dann Leukozyten in das degenerierte Gewebe und häufen sich dort an, durchdringen dasselbe. Die Regeneration der Muskulatur nimmt dann wieder von bestimmten Kernen ihren Ausgang, welche aus der Zeit der Muskelauflösung und der Kerne des Larvenstadiums persistieren. Diese umgeben sich zuerst mit einem strukturlosen spindelförmigen Protoplasmahof. Die auf diese Weise gebildeten Myoblasten vermehren sich zunächst durch mitotische, später durch direkte Teilung und bilden so Ketten kleiner, von einem Protoplasmahof umgebener Kerne. In diesen beginnt die kontraktile Substanz sich in ursprünglich homogene Längsfasern zu differenzieren.

Außer dieser Regeneration der Muskulatur findet sich aber am Kopfe eine wahre Neubildung, z. B. der Muskulatur der Antennen. Diese Myogenese beginnt mit der Bildung feiner Myoblasten in Form von Spindeln, die aus einem Kerne und homogenem Plasma bestehen. Es scheint, daß dieselben ihren Ursprung in bestimmten Kernen der Larvenmuskulatur haben, die sich während der Hystolyse abgetrennt und mit etwas Sarkoplasma umgeben haben.

Die Thoraxmuskeln zeigen im allgemeinen dieselben Phänomene der Metamorphose, wie die des Kopfes. Oft findet man in den Segmentalmuskeln in einem Muskel verschiedene Phasen der Metamorphose, Histolyse und Histogenese nebeneinander. Auch die Muskeln der Thoraxbeine zeigen die gleichen Veränderungen.

Parker (53) beschreibt zunächst den Geruchsapparat des Fundulus. Derselbe besteht aus zwei Säcken, jeder mit einer vorderen und hinteren Öffnung. Die vordere liegt genau oberhalb der Oberlippe und ist klein und rund, an der Spitze leicht erhaben. Die hintere Geruchsöffnung ist schlitzförmig, liegt dorsal von der vorderen Augengrenze und ist mit einer klappenartigen Falte geschlossen. Durch diese Säcke geht ein diskontinuierlicher Flüssigkeitsstrom, indem sich mit den Kiemendeckelbewegungen synchron die hintere Klappe schließt und öffnet und sich bei jeder Öffnung derselben eine kleine Flüssigkeitsmenge entleert, offenbar indem durch die Tätigkeit der Kiemenmuskeln die Säcke rhythmisch zusammengedrückt werden.

Diesen Geruchsorganen ist das Unterscheidungsvermögen von Geruchseindrücken zu verdanken. Denn die Tiere besitzen ein solches, da sie genau unterscheiden können, ob in einem Lappen eingewickelt Nahrung oder sonst ein indifferenter Gegenstand ins Aquarium gelegt wird. Auf beide stürzen sie sich sofort, verlassen aber den letzteren bald wieder, während sie sich um erstere scharen und um dieselbe miteinander kämpfen. Durchschneidet man die Tractus olfactorii, so verlieren die Tiere die Fähigkeit, diese Unter-



scheidung zu treffen. Daß es sich aber dabei nicht um eine Chokwirkung handelt, geht daraus hervor, daß dasselbe auch eintritt, wenn man ihnen die Geruchsöffnungen vernäht.

Die Untersuchungen **Parkers** (54) führten zu folgenden Ergebnissen: Die Augen des Mustelus sind die einzigen rezeptiven Organe für Licht, welche das Tier besitzt. Es reagiert mit hinreichender Genauigkeit auf die Details seines Netzhautbildes, ein Beweis dafür, daß es einen leidlich scharfen Gesichtssinn hat. Wird seine Sehschärfe stark vermindert, so wird es positiv phototrop. Seine Ohren sind Gehörorgane und gleichzeitig bei der Erhaltung des Gleichgewichts und des Muskeltonus beteiligt. Die Entfernung der Otholiten beeinflußt das Hörvermögen, aber nicht die beiden andern Funktionen. Die Lateralorgane werden von Schwingungen niederer Frequenz und durch Druck erregt. Sie spielen eine untergeordnete Rolle für die Erhaltung des Gleichgewichts. Die Lorenzinischen Ampullen werden durch Druck erregt und sind zweifellos sowohl in bezug auf ihre Entstehung, als auch auf ihre Funktion den lateralen Organen nahe verwandt. Das ganze Integument dieses Haifisches ist ein rezeptives Organ für mechanische Reize. Aus diesen entstehen Impulse für Bewegungen der Netzhaut und eines komplizierten Bewegungssystems der Flossen, wovon die meisten an der Fortbewegung und Gleichgewichtserhaltung beteiligt sind.

Die Ergebnisse der Untersuchung **Parkers** (55) sind folgende: Die gewöhnliche Lokomotion der Gastropoden wird entweder ohne pedale Wellen (arhythmisch) oder mit pedalen Wellen (rhythmisch) ausgeführt. Bei letzterer können die Wellen von hinten nach vorn oder umgekehrt verlaufen, und der Fuß kann eine (monotaxisch) zwei (ditaxisch) oder vier (tetrataxisch) Reihen von Wellen zeigen. Bei der ditaxischen Form können die Wellen alternierend oder gegenläufig sein. Der Gastropodenfuß ist ein Haftorgan entweder durch Adhäsion (durch Schleim) oder durch Ansaugen oder durch beides. Die pedale Welle besteht darin, daß ein Gebiet des Fußes von der Unterlage abgehoben und dadurch von der Adhäsion befreit wird. Es ist auch dies die Region des Fußes, die sich vorwärts bewegt, indem der Rest des Fußes temporär still stehen bleibt. Die Lokomotion ist dann das Gesamtresultat der lokalen Vorwärtsbewegung. Derselbe Typus muskulärer Bewegung, wie man ihn bei rhythmischer Lokomotion sieht, kann auch in diffuser Form im Gastropodenfuß vorhanden sein und wird ebenfalls Lokomotion erzeugen.

Paton (57) beschreibt die Reaktionen des Wirbeltierembryos. Zu der Arbeit, die vorwiegend physiologischen Inhalts ist, führt er aus, daß bei Scyllium caricula und Pristiurus die ersten Bewegungen eintreten, bevor noch das Herz zu schlagen beginnt. In Versuchen, bei denen Natrium- oder Magnesiumchlorid dem Embryo appliziert wurden, trat zutage, daß der Herzrhythmus geändert wurde, indem eine Verlangsamung des Rhythmus bei unregelmäßiger Aktion eintrat. Kokain hemmt für gewöhnlich erst in stärkeren Konzentrationen die Bewegung der Embryonen, deren Herzrhythmus während der Lähmung steigt.

Da Verfasser die betreffenden Embryonen bei dem Auftreten der beschriebenen Erscheinungen fixierte, so kann er in Form einer Tabelle die Größenverhältnisse der Embryonen angeben. (*A. Hirschfeld.*)

Pérez (60) erblickt die Schwierigkeit, die sich dem Studium der Veränderung der Muskulatur während der Entwicklung bei den Wespen entgegenstellt, hauptsächlich in der Verwirrung, die die Nomenklatur angerichtet hat. Insbesondere richtet er sich gegen die Bezeichnung „Karyozyten". Diese sind Myoblasten des Puppenstadiums, welche schon bei der Larve



vorhanden waren und sich während des Puppenstadiums aktiv vermehrten. Andrerseits werden mit diesem Namen Oenozyten des Puppenstadiums bezeichnet, die, aus dem Unterhautgewebe stammend, in die Körperhöhle ausgewandert sind, und deren Anwesenheit in einem Muskel bloßer Zufall ist.

Von den Larvenmuskeln der Polisten verschwinden einige total, z. B. die zur Längsachse des Körpers quer verlaufenden Bauchmuskeln. Es tritt Verlust der Streifung und der fibrillären Struktur, unregelmäßige Vakuolisation und Chromatolyse der Kerne ein. Sekundär wandern dann Leukozyten ein. Die meisten Muskeln bleiben aber erhalten. Im Larvenstadium zeigen diese Muskeln zwei Kategorien von Kernen, große Larvenkerne und kleine Kerne des ausgebildeten Tieres, beide mit einem gemeinsamen Protoplasmahof umgeben. Während des Puppenstadiums verlieren die Muskeln ihre Differenzierung. Die Querstreifnng verschwindet, die longitudinale Fibrillation wird deutlicher. Zu dieser Zeit isolieren sich die kleinen Kerne von den Muskeln, umgeben sich mit einem kleinen Protoplasmahof und bilden so kleine Zellen, die ein selbständiges Dasein führen. Es sind dies die Myoblasten des entwickelten Tieres. Später vereinigen sie sich wieder mit der zurückgebliebenen Muskulatur und vermehren sich im Innern derselben ausschließlich durch direkte Teilung. Die großen larvalen Kerne werden zum Teile aus den Muskeln ausgestoßen, sie degenerieren, und ihre Bruchteile sind Phagozyten. Vielleicht bleiben aber einige von ihnen bestehen und bilden durch direkte Teilung einen Haufen kleiner Kerne des entwickelten Tieres.

Polimanti (63) kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Das Pyrosoma ist imstande, spontan zu leuchten, ohne daß irgendein Reiz ausgeübt wird. Es leuchtet entweder an vereinzelten Stellen, die mehr auf die Oberfläche, als auf das Innere beschränkt sind, oder es kann auch in toto leuchten. 2. Das Pyrosoma hat unter normalen Verhältnissen eine mehr oder minder zylinder- oder faßförmige Gestalt und fühlt sich ziemlich hart an; sobald es aber anfängt, bandförmig zu werden, weil sich die Wände aneinander anlehnen, befindet es sich nicht mehr in gutem Zustande. Ein weiteres Zeichen anormaler Verhältnisse ist darin zu sehen, daß es allmählich zu Boden sinkt, ferner daß es undurchsichtig wird und schließlich seine fleischrote Farbe verliert. 3. Mechanische Reize sind imstande, das Pyrosoma zum Leuchten zu bringen, doch dürfen dieselben nicht zu schwach sein. 4. Bei der an einem Pole ausgeübten mechanischen Reizung kann das Leuchten in verschiedener Weise auftreten a) am berührten und gleichzeitig auch am entgegengesetzten Pole, dann am ganzen Tiere. b) Das Leuchten verbreitet sich lawinenartig von der gereizten Stelle gegen die entfernteren Stellen hin. c) Das Leuchten kann hier und da längs der Kolonie, namentlich an der Oberfläche, auftreten und dann kann das Tier in toto leuchten. Wird dagegen das Pyrosoma in der Mitte gereizt, so wird es leuchtend a) an verschiedenen mehr oder minder zahlreichen Stellen, b) an den beiden Polen, c) oder das Leuchten verbreitet sich wellenförmig von der Reizstelle aus nach beiden Seiten. Das Leuchten erfolgt immer zuerst an der Oberfläche und geht von hier auf das Innere über. 5. Reizt man das Pyrosoma mit einem Induktionsstrom, so verursacht man zunächst ein auf die gereizte Stelle lokalisiertes Leuchten, das von hier aus wie eine Welle sich allmählich über das ganze Tier verbreitet. Es kann aber auch die gereizte Stelle dunkel bleiben und statt ihrer können nur die beiden Pole oder andere, entfernt vom Reizpunkte gelegenen, Teile leuchten. 6. Ein auf das Pyrosoma mit einer elektrischen Lampe von 32 Kerzen ausgeübter Lichtreiz bewirkt ein Leuchten der ganzen Kolonie. Das Leuchten erfolgt stets von außen nach innen a) an vereinzelten isolierten Stellen, b) zuerst an einem Pole und



dann an dem anderen c) oder das Tier wird gleichmäßig auf der ganzen Oberfläche leuchtend. 7. Die Latenzzeit für alle verwendeten Reize schwankt zwischen 1'—5'. Sodann ist eine zwischen 5'—25' schwankende Zeit erforderlich, bis das gereizte Pyrosoma zum Zustande vollständiger Dunkelheit zurückkehrt. 8. Der Lichtreflex des Pyrosomas äußert sich, ganz einerlei, welcher Reiz verwendet wurde, bei einem Temperaturoptimum, das zwischen 10° C und 15° C schwankt. 9. Sind die Reize sehr schwach, so tritt das Leuchten nur gegen die äußere Fläche hin leicht ein und nie im Innern und ist auch sehr schwach. 10. Die mechanischen und elektrischen Reize bleiben längere Zeit auf das Pyrosoma wirksam, zuweilen auch dann, wenn es schon in Auflösung ist. 11. Die Reflexerregbarkeit des Pyrosomas kann auch mehrere Tage lang jeglichen Reizen gegenüber normal bleiben. Der allgemeinen Regel nach nimmt sie jedoch von Tag zu Tag allmählich mehr und mehr ab. 12. Bringt man ein Pyrosoma aus dem Wasser, so fährt es 5'—10' fort zu leuchten, wird aber dann völlig dunkel. Wird es in diesem Zustande mechanisch oder elektrisch gereizt, so leuchtet es von neuem, dunkelt aber dann viel rascher ab, als wenn es von denselben Reizen im Wasser getroffen wird. 13. Vergiftet man das Pyrosoma, indem man durch das Wasser, in dem es sich befindet, einen Kohlensäurestrom durchleitet, so nimmt der Lichtreflex allmählich auf alle Reize immer mehr ab. 14. Befinden sich in demselben Glase zwei Pyrosomen und bringt man das eine zum Leuchten, so ist der leuchtende Zustand dieses einen nicht imstande, das andere zum Leuchten zu bringen.

Kurze Zusammenstellung **Baglionis** (5) der Eigenschaften und Charaktere der allgemeineren Funktionen des Nervensystems sowie sie bei dem heutigen Stande der Wissenschaft bekannt sind. (*E. Audenino.*)

Die Heteropoden (Karinaria, Pterotrachaea), bewegen, wie **Polimanti** (64) mitteilt, um sich an einer bestimmten Stelle im Gleichgewicht zu erhalten, die Flosse auf beiden Seiten S- und 8förmig von vorn nach hinten und umgekehrt.

Die Pteropoden (Cymbulia) führen Bewegungen nach vorwärts oder rückwärts in allen Richtungen aus.

Die (vermittels Kokain oder Durchschneidung bewirkte) Läsion des Hirnganglions der Heteropoden führt zu einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit.

Das Pedalganglion ist das die Fortbewegung des Tieres regulierende Zentrum.

Gleichseitige Läsion des Pedalganglions verursacht Rotationsbewegungen nach der verletzten Seite hin.

Unterbrechung der zerebropedalen Kommissuren führt zu ganz unkordinierten Bewegungen.

Gleichseitige Läsion des zervikalen Ganglions bei den Heteropoden führt zu einem Sinken des ganzen Tieres nach der verletzten Seite.

Kurare, Morphium und Chinin verursachen bei diesen Tieren immer eine starke reflektorische Hyperaktivität. (*E. Audenino.*)

Polimanti (66) gibt zunächst eine genaue anatomische Beschreibung von Ciona intestinalis, ihrer äußeren Körperform, des Zentralnervensystems oder Ganglions, der peripheren Nerven, der Nervenendigungen und des peripheren Nervensystems im allgemeinen, bespricht dann die bei diesen Tieren beobachteten Reflexe, die Erscheinungen bei Reizung der Siphonen und des Mantels, studierte dann den Einfluß der Enthäutung auf die Erregbarkeit dieser Tiere, verglich die Sensibilität der unverletzten Tiere und der Tiere ohne Mantel und wandte sich dann der Erforschung der Funktion des

8*



Ganglions zu. Zu diesem Zwecke studierte er das Verhalten einer Ciona mit dem Mantel und ohne Ganglion, einer Ciona ohne Mantel und ohne Ganglion, den Einfluß der Exstirpation des Ganglions auf das Schließen der Siphonen und schließlich die Wirkung der Gifte auf das Ganglion. Er reizte dabei das Ganglion mechanisch oder elektrisch und applizierte gleichzeitig auf dasselbe Kurare, Kokain, Morphin, Chinin oder Strychnin. Er fand, daß Kurare eine erregende, Kokain eine anästhesierende, Morphin und Chinin eine narkotische, Strychnin eine erregende Wirkung auf das Ganglion ausübt. Dann nahm er Experimente zur Auffindung des Reaktionsoptimums der verschiedenen Temperaturen ausgesetzten Ciona, weiter Versuche über die Erregbarkeit des oralen und aboralen Siphos vor und beschäftigte sich schließlich mit dem Einfluß des Ganglions auf den Tonus der Ciona. Er fand, daß das Ganglion einen großen Einfluß auf die Erregbarkeit der Siphonen ausübt, indem nach der Exstirpation des Ganglions die Erregbarkeit der Siphonen vermindert ist, und außerdem konstatierte er, daß nach diesem Eingriff der Tonus des ganzen Tieres absinkt.

Przibram (70) beschäftigt sich mit der Erklärung des Entstehens von Monstrositäten bei bilateral symmetrischen Tieren, die darin bestehen, daß überzählige Anhänge auf einer Seite des Körpers auftreten, von denen die einen den auf der gleichen Seite gelegenen, die andern den auf der Gegenseite gelegenen symmetrisch sind und das Spiegelbild der auf der gleichen Seite gelegenen darstellen. Es frägt sich nun, ob letzere von verborgenen Determinanten der entgegengesetzten Seite stammen, oder ob ihre Entwicklung einer Anlage der gleichen Körperseite zuzuschreiben ist. Zum Studium dieser Frage eignen sich Tiere, bei denen ungleich entwickelte Anhänge auf der rechten und linken Seite des Körpers vorhanden sind, wie z. B. manche dekapode Krustazeen, bei welchen eine ungleiche Entwicklung der Scheren auf beiden Seiten besteht. Alle diese Tiere sind fähig, eine große Schere, wenn sie abgetragen wird, durch eine kleine zu ersetzen und auch umgekehrt, wenn die Abtragung in einem genügend frühen Stadium geschieht. Dies beweist, daß die Fähigkeit, eine große Schere zu bilden, auf beiden Seiten des Organismus vorhanden ist. Diese Tatsache schließt aber noch nicht eine Umkehr der Symmetrie in sich, im Gegenteil, es behält sowohl die rechte als die linke Schere die Symmetrie der rechten oder linken Seite. Es gibt aber auch Tierarten, bei welchen nach Abtragung einer Schere eine Symmetrie der entgegengesetzten Seite auftritt, und man kann daher den Schluß ziehen, daß Monstrositäten mit umgekehrter Symmetrie nicht von Determinanten der entgegengesetzten Körperseite stammen, sondern durch das umgekehrte Wachsen der Anlage derselben Körperseite entstanden sind. Eine nähere Erklärung und Stütze dieser Anschauung liefern entwicklungsmechanische Versuche. Verletzt man eine von den beiden ersten Blastomeren des Froscheies, so entwickelt sich entweder ein Halbembryo, oder in anderen Fällen entsteht aus der übriggebliebenen Blastomere ein vollständiger Embryo. Letzteres tritt nur ein, wenn die erste Spaltungsfurche die rechten und linken Elemente eines bilateral symmetrischen Tieres trennt, ersteres, wenn die erste Spaltungsfurche die dorsale von der ventralen Hälfte trennt. Es geht daraus hervor, daß die dorsale und ventrale Anlage unfähig sind, einander reziprok wiederherzustellen, während die linke und rechte Hälfte diese Fähigkeit besitzen.

Betrachtet man die Resultate der Regeneration vom Standpunkte dieser embryologischen Resultate, so ist es am einfachsten, anzunehmen, daß die rechte und linke Körperhälfte keine selbständige Differenzierung besitzen.



Es gibt nur zwei Körperachsen, jede mit zwei deutlichen Polen, eine anterior-posteriore und eine dorso-ventrale, und diese reichen hin, um die Bilateralität zu erzeugen,

Dieser Auffassung entsprechen auch die Tatsachen, die man bezüglich der Vererbung kleiner Asymmetrien kennt, und auch die assymmetrische Anlage mancher Organe (Herz) bei bilateral symmetrischen Tieren läßt sich auch in diese Auffassung unterbringen.

Romeis (75) macht darauf aufmerksam, ob den von Werner (siehe Referat der Arbeit von Werner) beschriebenen Ruhestellungen mancher Fische nicht eine andere Deutung, als sie als Schlafstellungen aufzufassen, wie dies Werner tat, zukäme. Er konstatierte nämlich, daß bei Paratilapia multicolor — einer Fischart, bei der die Weibchen den befruchteten Laich ins Maul nehmen und ihn so lange darin behalten, bis die Eier ausgebrütet sind —, zu dieser Zeit die Weibchen an die Oberfläche kommen, sich zwischen den Wasserpflanzen ein Plätzchen aussuchen und nun dort mit zusammengefalteten Flossen und verlangsamten Kiemendeckelbewegungen auf ihrer Breitseite gelagert ruhig liegen bleiben. Da nun diese Weibchen während der Brutpflege jegliche Nahrungsaufnahme verweigern, so scheint diese Ruhestellung den Zweck zu haben, den Stoffwechselumsatz zu verringern und so die Weibchen vor einem allzu großen Stoffverbrauch zu bewahren. Es handelt sich also nicht um eine „Schlafstellung", sondern dieselbe könnte richtiger als „Ausruhstellung" bezeichnet werden, und es frägt sich, ob nicht die ähnlichen, von Werner beschriebenen Stellungen ähnlich zu deuten sind.

van Rynberk (77) beschäftigte sich mit zwei Fragen. Zunächst mit der Bedeutung der mechanischen Beschaffenheit des Bodens für den reflektorischen Farbenwechsel der Plattfische. Es war bis jetzt nur bekannt, daß bei Plattfischen die Hautfarbe reflektorisch durch Gesichtseindrücke reguliert wird, wobei die Farbe des Bodens eine große Rolle spielt, indem eine Anpassung der Hautfarbe an die des Bodens stattfindet. Der Autor konstatierte nun, daß diese Anpassung eine sehr mangelhafte wurde, wenn man einen Plattfisch statt direkt auf den Boden von bestimmter Farbe, auf eine auf dem Boden befindliche Glasplatte setzt, woraus hervorgeht, daß bei der Anpassung auch taktile Reize eine Rolle spielen müssen.

Zweitens beschäftigte sich der Autor mit der Bedeutung des Wassers als spezifischen Atmungsreiz bei Fischen und beantwortet dieselbe auf Grund seiner Versuche in verneinendem Sinne.

Sasse (79) faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen: Die normalerweise rückläufige Peristaltik der Körpermuskulatur ist unbedingt abhängig von der Integrität des Bauchstranges; Körpersegmente, deren Nerven durchschnitten sind, bleiben dauernd motorisch und sensibel gelähmt und zeigen bei direkter Reizung nur lokale, schwache Kontraktionen. Lähmung einzelner Körpersegmente durch Sektion ihrer Nerven, aber ohne Läsion des Bauchstranges, stört den Ablauf der lokomotorischen peristaltischen Wellen nur insofern, als die gelähmten Segmente sich an der Peristaltik nicht mehr beteiligen, wohl aber geht die der peristaltischen Welle zugrunde liegende Erregung durch das gelähmte Gebiet hindurch, was an der zeitlich koordinierten Lokomotion der vor und hinter der gelähmten Stelle gelegenen Abschnitte zu erkennen ist. Da ferner eine Durchtrennung des Bauchstranges die Koordination zwischen den Bewegungen des Vorder- und Hintertieres aufhebt, so müssen wir annehmen, daß die peristaltischen Wellen bei der Hirschkäferlarve nicht durch segmentale Reflexe zustande kommen, sondern auf Erregungswellen beruhen,

welche die Ganglienkette des Bauchstranges direkt passieren. Inwieweit die Körperperistaltik etwa regulatorisch durch intrasegmental ausgelöste Reflexe beeinflußt wird, ließ sich nicht feststellen.

Die Dauer der normalen peristaltischen Welle von ihrem Beginn am Hinterleibsende bis zur letzten Phase, der Flexion des Kopfes, schwankt zwischen 8 und 9 Sekunden. Ebenso lange währen auch die bei weitem seltener auftretenden „rechtläufigen" Wellen. Mit Hilfe der Durchschneidung der verschiedenen peripheren Nervenstämme läßt sich die streng segmentale, nur bilateral symmetrische Innervation der Körpermuskulatur nachweisen sowie auch die Versorgung der Mundwerkzeuge von den Schlundganglien aus studieren. Die normale rückläufige Peristaltik des Rückengefäßes erwies sich als vollkommen unabhängig von den thorakalen und abdominalen Grenzstrangganglien. Die Ausschaltung des Oberschlundganglions bewirkt sehr charakteristische Veränderungen der Motilität: Die Bewegungen der Tiere gewinnen einen exquisit tonischen Charakter, was sich am deutlichsten in dem äußerst trägen Abkehrreflex des Hinterleibes nach seitlich applizierten Reizen und in der auf das Doppelte bis Dreifache verlangsamten Körperperistaltik ausdrückt. Diese Erscheinungen sprechen dafür, daß normalerweise vom Oberschlundganglion ein hemmender Einfluß auf die Ganglien des Bauchstranges ausgeübt wird.

Um die Wärmeempfindlichkeit kleiner Zoëa-Larven zu prüfen, bediente sich **Schmid** (80) eines Erlenmeyer-Kolbens mit aufgesetztem Liebigschen Kugelkühler. Der Kolben wurde mit leerem Seewasser, das Kühlerrohr mit solchem, in dem sich die genannten Larven befanden, gefüllt. Das Wasser im Kolben wurde auf 25—30° C erwärmt, das Wasser im Kühlerrohr auf 18° C gehalten. Kamen die Tiere an die Temperaturgrenze, so begaben sie sich mit einem Ruck wieder nach oben.

Stubbe (82) studierte die Anatomie und die Funktion des abdominalen Sinnesorganes der Noctuiden. Er konstatierte, daß dasselbe trotz großer Verschiedenheiten im einzelnen nach demselben Prinzip gebaut ist: Die kaudal und dorsal zum Stigma gelegenen Partien des ersten Segmentes treten mehr oder weniger wulst- oder klappenartig hervor und strecken sich in rostraler Richtung, so daß die dadurch entstandene Höhle am rostralen und ventralen Rande offen, am kaudalen und dorsalen Rande aber geschlossen ist. Dieses Organ ist aber, wie Versuche lehrten, nicht als Gehörorgan aufzufassen und dient auch nicht dem Gleichgewichtssinn.

Da die Anschauungen über die Bedeutung des Nervensystems für die Regeneration bei Molchen gegensätzliche waren — Wolff hatte einen Einfluß behauptet, Goldfarb einen solchen bestritten —, nahm **Walter** (88) neuerlich diese Versuche auf, indem er nach der Operationsmethode Wolffs bei Tritonen ein großes Stück der Wirbelsäule mit dem Rückenmark entfernte. Die Versuche ergaben eine vollständige Bestätigung der Wolffschen Untersuchungen, daß nämlich 1. die Regeneration der hinteren Extremitäten von Tritonen ohne einen Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem nicht möglich ist, daß 2. Fehlen der motorischen Nerven das regenerative Wachstum nicht zu hindern vermag, vielmehr 3. die Spinalganglien für sich einen normalen Verlauf der Regeneration ermöglichen. Dagegen ließen die Versuche keinen Schluß darüber zu, was die motorischen Wurzeln allein zu leisten imstande sind.

Man muß annehmen, daß die Spinalganglien die Zellen der Extremitäten nur zum Wachstum anregen, daß aber die Formgestaltung in den Zellen des regenerierenden Organs selbst liegt und somit zwei verschiedene und aus verschiedenen Quellen stammende Reize für die Regeneration notwendig sind.



Werner (89) beobachtete an einer Art von Welsen, Synodontis nigrita, daß eine Reihe von Exemplaren anscheinend völlig bewegungslos im Wasser treiben. Die Kiemendeckelbewegungen waren viel langsamer als sonst, die Brustflossen waren horizontal ausgebreitet, aber nicht gesperrt. Wenn man den Fisch aber anfaßte, trat sofort Sperrung der Flossen ein. Der Autor deutet diese Stellung als eine Schlafstellung und beruft sich bei dieser Deutung auf seine Beobachtungen an einer anderen Fischart, nämlich Amiurus nebulosus, von denen er öfters das eine oder andere Exemplar halbmondförmig gekrümmt, unter vollständiger Sistierung der Atembewegungen entweder frei an der Wasseroberfläche schwebend oder an einer Wasserpflanze hängend fand. Aus dieser Stellung, die der Autor ebenfalls als Schlafstellung deutet, kann das Tier blitzschnell emporschnellen und wegschwimmen.

Schließlich sah der Autor auch bei Misgurnus fossilis und Cobitis taenia solche Schlafstellungen, in denen die Tiere regungslos auf dem Rücken lagen und sehr verlangsamte Kiemendeckelbewegungen zeigten. Eine leichte Berührung genügte, den Fisch zu erwecken.

Wintrebert (90) beschreibt die Seitenorgane, ihre Anordnung und Innervation bei den Froschlarven und gibt Abbildungen von diesen Verhältnissen. Die Nerven, die sie innervieren, stammen aus 3 Paaren von Hirnnerven, dem 3., 7. und 10. Jeder der drei Äste des Trigeminus gibt Fasern an eine Linie des Seitenorganes ab. Die innere Linie, welche nach innen vom Auge und der Nase verläuft, wird innerviert von den frontalen, oberen und vorderen orbitalen, den perforierenden frontalen Zweigen, vom Nervus medianus narium, welcher aus dem Ramus ophthalmicus stammt, den Nervi temporales superiores, orbitales superiores et posteriores, die aus dem Maxillo-mandibularis stammen und die hintere Umgebung des Auges versorgen. Die vordere Linie wird innerviert vom Maxillaris superior, der die Zygomatico-temporales, die Infraorbitales und Cutanei maxillares abgibt. Die dritte Linie erhält Fasern vom Maxillaris inferior, und zwar die Mandibulares externi et interni.

Dann kommt die vom Facialis innervierte Zone mit der vierten Linie. Während der obere Teil dieser Zone vom Trigeminus innerviert wird, versorgt der Fazialis nur deren ventrale Partie, die sich in eine untere vordere bukkale und eine hintere pharyngeale sondert, welch letztere sich bis zur Mittellinie fortsetzt. Die Fazialisfasern anastomosieren vielfach nach vorne mit den Trigeminusfasern, nach hinten mit den Vagusfasern.

Das Gebiet des Vagus findet sich nach hinten von der durch die beiden Orbitae gelegten Querebene. Die Mehrzahl der Äste geht aus einem Büschel hinter dem Ohre hervor. 1. Die Verzweigungen des aurikulären Büschels wenden sich nach oben. 2. Die hinteren Zweige verlaufen in Zweizahl longitudinal, sind sehr lang und einander parallel im Abstande von 1—2 Millimeter. Der dorsale, kleinere und kürzere endigt im 20. Myotom, der andere verläuft bis zum Schwanzende. 3. Die sensoriellen ventralen Zweige haben dreierlei Ursprung; vorne aus dem Hauptkiemenstrang, in der Mitte aus dem postaurikulären Büschel, hinten aus der Tiefe in der Gegend des Brustschildes.

Auf Grund von Versuchen stellte **Wintrebert** (91) fest, daß das Lateralsystem ebensowenig wie die Rückenmarkszentren und die Spinalganglien eine morphogene Wirkung auf die Metamorphose der Kaulquappen ausübt.

Auf Grund seiner Versuche gelangt **Wintrebert** (92) zu dem Schlusse, daß die Endapparate und die Schwanznerven des lateralen Systems keine



Fasern für die allgemeine Sensibilität enthalten. Das Fehlen einer motorischen Reaktion auf Reizung muß bei einem Apparat überraschen, der nicht, wie die Organe des Geschmackes und Geruches, für die Aufsuchung und Auswahl der Nahrung bestimmt ist, sondern dieser Apparat stellt in einer viel direkteren Form ein System der äußeren Verteidigung dar, gebunden an das akustische System, dessen Intaktheit für die Equilibrierung nötig ist.

Desroche (17) teilt folgende von ihm gemachte Beobachtungen mit: Wenn man einen Tropfen einer Nährflüssigkeit, der die Zoosporen von Chlamydomonas Steinii enthält, auf einen Objektträger bringt und seitlich beleuchtet, konstatiert man, daß diese Zoosporen phototrop sind und sich an dem, der Lichtquelle nächstgelegenem, Rande des Tropfens ansammeln. Wenn die Lichtquelle genügend genähert ist (35 cm), so geschieht dieses Ansammeln sehr rasch und ist in 1 Minute 10 Sekunden vollendet. Wenn man aber die Lichtquelle entfernt, so daß die Intensität der Beleuchtung 2, 3, 4 mal schwächer wird, wird diese Zeit immer größer. Wenn man die so erhaltenen Werte graphisch verzeichnet, die Lichtintensitäten auf eine Abszisse, die Zeiten, die die Zoosporen brauchen, um sich von einem Rande des Tropfens zum entgegengesetzten nach Drehung des Objektträgers um 180° zu begeben, auf die Ordinate aufträgt, erhält man eine Kurve, die zunächst geradlinig und parallel der Abszisse verläuft, dann aber mit Abnahme der Beleuchtungsintensität sich rasch erhebt und asymptotisch zur Ordinate verläuft, d. h. soviel, daß mit dem Anwachsen der Lichtintensität in geometrischer Progression die Schnelligkeit der Zoosporen in arithmetischer Progression wächst. Ein ganz anderes Resultat erhält man aber, wenn in dem Flüssigkeitstropfen statt vieler nur eine Zoospore eingeschlossen ist. Unter diesen Verhältnissen hängt die Schnelligkeit nicht von der Beleuchtungsstärke ab, sondern bleibt immer konstant. Man bemerkt aber, daß bei starker Beleuchtung sich die Zoospore geradlinig, bei schwacher Beleuchtung aber krummlinig fortbewegt, ihren Weg geradlinig beginnt, häufig stehen bleibt, wieder umkehrt usw. Diese Unregelmäßigkeiten sind durch akzidentelle Ursachen bedingt, die sehr gering, um erkannt zu werden, bei schwacher Beleuchtung ausreichen, die Geradlinigkeit des Weges zu stören.

Während also die Gesamtheit der Zoosporen dem Gesetze, analog dem Weberschen Gesetze folgt, daß beim Anwachsen der Belichtung in geometrischer Progression die Schnelligkeit in arithmetischer wächst, folgt jede einzelne Zoospore einem ganz anderen Gesetze.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen Empfindung und Reiz, und man kann die Verhältnisse auf ähnliche Weise erklären, wie in den obigen Versuchen. Bei einem starken Reize werden alle möglichen Neurone erregt, und man hat eine maximale Erregung. Bei schwächeren Reizen sind aber eine Anzahl von Nervenelementen, und zwar desto mehr an Zahl, je schwächer der Reiz ist, durch akzidentelle Ursachen, deren Wirkung desto mehr hervortritt, je mehr der Reiz abnimmt, von dieser Reizung ausgeschlossen.

Hartshorne (29) schließt sich der Theorie der Rechtshändigkeit von Gould an, nach welcher die Rechtsäugigkeit, ein besseres Sehvermögen des rechten Auges, das Primäre ist. Dieses rechte Auge ist natürlich in der linken Hemisphäre lokalisiert, und so differenziert sich die Funktion dieser Hemisphäre viel rascher und ausgiebiger in bezug auf alle Tätigkeiten, die mit dem Sehakt zusammenhängen; das ist das Zugreifen, dann die Bewegungen zur Lautbildung, also die Sprache, und schließlich das Gedächtnis für die Bewegungen. Alle diese Funktionen, später auch natürlich das



Schreiben und die feineren Verrichtungen der Hand, sind in der gleichen Hemisphäre lokalisiert, wie das besser sehende Auge, und so entsteht die Rechtshändigkeit. Umgekehrt ist es bei der Linkshändigkeit, bei der das Primäre das bessere Sehvermögen des linken Auges ist. Daraus geht aber hervor, wie der Autor aus einer großen Reihe von Fällen aus seiner Beobachtung erschließt, daß man Linkshänder nicht künstlich durch die Erziehung zu Rechtshändern machen soll, denn man reißt dadurch gleichsam die stets zusammen funktionierenden Zentren auseinander und erschwert so die Assoziation derselben, so daß z. B. ein Rechtshänder, der durch Erziehung aus einem Linkshänder entstanden ist, dann fließend seine Gedanken aussprechen, aber nicht niederschreiben kann. Wenn man die Linkshändigkeit beseitigen wollte, müßte man viel früher, zu einer Zeit, wo das Kind noch keine Bewegungen macht, mit Verbesserung des Sehvermögens des rechten Auges eingreifen.

Krueger (41) berichtet über einen Vortrag, den Rutz (siehe das betreffende Referat) über seine Entdeckungen und Anschauungen gehalten hat, und gibt seinen, in der Diskussion zu diesem Vortrage vertretenen Standpunkt wieder. Er faßt die von Rutz beschriebenen Rumpfeinstellungen als Mitbewegungen im physiologischen Sinne auf.

Lieben (45) führt zwei Versuche an, die als Analoga des Fingerversuches des Aristoteles angesehen werden können und auch in analoger Weise wie dieser zu deuten sind. Der erste Versuch besteht darin, daß man die Ober- oder Unterlippe mit zwei Fingern von beiden Seiten her so komprimiert, daß der mittlere Teil sich vorwölbt und nun mit der Spitze des Zeigefingers der andern Hand von der Mitte über beide Lippenhälften gegen die Mundwinkel und zurück fährt. Man bekommt dann das Gefühl von zwei Gegenständen, welche bei der Bewegung von der Mitte auseinander zu gehen, bei der Bewegung gegen die Mitte hin sich einander zu nähern scheinen. Der zweite Versuch besteht darin, daß man bei halbgeöffnetem Munde zwei gleich starke drehrunde Bleistifte mit gleicher Schnelligkeit über beide Lippen in gleicher Richtung hin und her führt. Man hat dann das Gefühl eines Gegenstandes, dessen Dicke man gleich der Weite der Mundöffnung schätzt.

Ponzo (68) untersuchte an sich und einer zweiten Versuchsperson die Fehler, die bei der Lokalisation taktiler und schmerzhafter Reize in bezug auf Größe und Richtung gemacht werden. Die Tastversuche wurden mit dem Reizhaare von v. Frey, die Schmerzversuche mittels einer Nadel, die am Kiesowschen Ästhesiometer angebracht war, vorgenommen. Es zeigte sich, daß bei Schmerzreizen mit Abnahme der Reizstärke keine Zunahme des mittleren Lokalisationsfehlers eintrat, daß also keine konstante Beziehung zwischen Reizstärke und Feinheit der Lokalisation vorhanden war. Es ergab sich ferner, daß die Schmerzreize nicht schlechter, wie man allgemein angenommen hatte, sondern besser als die Tastreize lokalisiert wurden. Schließlich konnte man an den oberen und unteren Extremitäten, an der Vorderfläche des Rumpfes und am Rücken konstatieren, daß viel mehr Lokalisationsfehler in der Längsrichtung als in der Querrichtung gemacht wurden.

Ponzo (69) führt zunächst eine Reihe von Illusionen in bezug auf die Lokalisation taktiler Sensationen aus ihrer normalen Lage gebrachter Hautpartien an. Alle diese sind darauf zurückzuführen, daß man die erzeugten Hautsensationen so lokalisiert, als ob die betreffende Körperpartie noch in ihrer normalen Lage wäre. Solche Täuschungen sind folgende: Wenn man z. B. die Zunge um ihre Längsachse dreht, so daß ihre rechte



Kante nach links und ihre Unterfläche nach oben zu liegen kommt, so wird ein Reiz so lokalisiert, als wenn die Zunge noch in ihrer normalen Lage wäre, nach rechts, wenn er links appliziert wird, nach oben, wenn er auf die obere Fläche, die jetzt aber nach unten schaut, appliziert wird. Ganz das gleiche beobachtet man, wenn man die Ohrmuschel nach vorn umbiegt. Um hier die Lokalisationstäuschung deutlich wahrnehmbar zu machen, hat Ponzo einen eigenen Apparat konstruiert. Die gleiche Erscheinung tritt auch ein, wenn man zwei Finger einer Hand kreuzt. Auch für diesen Zweck hat Ponzo einen eigenen Apparat angegeben.

Auf einer solchen Lokalisationstäuschung beruht der Versuch von Aristoteles, der darin besteht, daß, wenn man die gekreuzten Finger mit einem Gegenstande gleichzeitig berührt, man die Empfindung der Berührung mit zwei Gegenständen hat. Ein Analogon zu diesem Versuche ist der von Czermak angegebene, der darin besteht, daß man die beiden Lippen im entgegengesetzten Sinne verschiebt und nun wieder bei Berührung mit einem Gegenstande die Empfindung hat, daß man mit zwei Gegenständen berührt wurde. Ähnliches sieht man bei Umbiegung der Ohrmuschel, wenn dies auch in diesem Falle viel weniger deutlich ist.

Der Autor wendet sich dann der Besprechung der verschiedenen Erklärungsversuche dieser Sinnestäuschung zu und schließt sich jenem an, nach welchem wir die abnorme Lage der betreffenden Partie unrichtig auffassen und diese Partie noch in der richtigen Lage vermuten. Für diese Auffassung führt er noch eine Reihe von beweisenden Versuchen an. Auch der Umstand, daß diese Sinnestäuschung an Körperpartien, deren Lagerung uns gewöhnlich nicht so deutlich bewußt ist, wie z. B. bei der Ohrmuschel, nicht so deutlich in Erscheinung tritt, scheint ihm für die Richtigkeit obiger Erklärung zu sprechen.

Weiter bringt der Autor Beobachtungen über die Änderung gekreuzter Finger in der Lokalisation und weist durch Versuche nach, daß eine solche tatsächlich besteht und objektiv nachweisbar ist, nämlich, daß z. B. bei gekreuztem Mittel- und Ringfinger, ein Punkt des Ringfingers auf den korrespondierenden Punkt des Mittelfingers lokalisiert wird.

Schließlich führt der Autor Sinnestäuschungen an, die jenen von Aristoteles entgegengesetzt sind, und die auf die gleiche Weise erklärt werden müssen. Wenn man z. B. die beiden nach außen sehenden Seiten der gekreuzten Finger mit zwei Stäbchen berührt, hat man die Empfindung nur einer Berührung. Auch hierfür hat der Autor eigene Apparate konstruiert.

Zum Schlusse beschäftigt sich Ponzo mit Täuschungen bezüglich der Form des Reizes an abnorm verlagerten Hautpartien. Wenn eine plane Hautfläche mit einem geradlinigen Gegenstande berührt wird, so hat man die Empfindung der Berührung mit einem geradlinigen Gegenstande. Wird diese Hautpartie konvex emporgehoben und mit einem konkaven Gegenstande berührt, so hat man wieder die Empfindung einer Berührung mit einem geradlinigen Gegenstande.

Rutz (76) legt ein Untersuchungsmittel der Rasse dar, das auf von seinem Vater neuentdeckte und von seiner Mutter und ihm selbst näher studierte psychophysiologische Tatsachen zurückgeht. Sein Vater hatte erkannt, daß jede in sich abgeschlossene Dichtung eine ihr innewohnende Besonderheit besitze, welche den wiedergebenden Sänger zwinge, eine ganz bestimmte Klangfärbung und Klangweichheit der Stimme anzunehmen. Diese Veränderung im Stimmklange geht Hand in Hand mit einer veränderten Gebrauchsweise von Muskeln des menschlichen Stimmapparates.



Als ausschlaggebender Bestandteil desselben sind nicht bloß die Kehle und die Teile oberhalb derselben, sondern der Rumpf und seine Muskeln, vor allem gewisse Bauchmuskeln zu betrachten. Jeder menschliche Körper, d. h. sein Rumpf, besitzt eine bestimmte Physiognomie. Diese erhält er, von anderen äußeren Gründen abgesehen, nach dem Gesetze des psychophysiologischen Parallelismus. Das Gemütsleben des Menschen drückt sich nicht bloß in Ausdrucksbewegungen und Einstellungen der Gesichtsmuskeln, sondern auch, was die allgemeinen Sphären des Gemütslebens betrifft, in Ausdrucksbewegungen und Einstellungen bestimmter Rumpfmuskeln aus. Man kann in dieser Beziehung 4 Haupttypen des Gemütsausdruckes im Rumpfe unterscheiden. I. Typus kennzeichnet sich durch die Ausdehnung der Unterleibshöhle, II. Typus durch die Ausdehnung der Oberleibshöhle, des Thorax, unter gleichzeitiger Verengung der Unterleibshöhle, der III. Typus durch die Dehnung des Rumpfes nach abwärts, absteigend, unter gleichzeitiger Längsstreckung des Rumpfes, der IV. Typus durch Dehnung des Rumpfes nach aufwärts, unter gleichzeitiger Verkürzung des Rumpfes. Den I. Typus kann man als Abdominaltypus, den II. als Thorakaltypus, den III. als Deszendenztypus und den IV. als Aszendenztypus bezeichnen. Der Abdominaltypus kann auch künstlich angenommen werden, indem man den Inhalt des ganzen Unterleibs energisch in wagerechter Richtung nach vorn schiebt und die hierdurch bewirkte Rumpfmuskeleinstellung beibehält. Wenn man in dieser Haltung spricht oder singt, dann erhält die Stimme einen dunkeln und weichen Beiklang. Der Thorakaltypus entsteht künstlich, wenn man unter gleichzeitigem Einziehen des Unterleibes die Weichteile in die Höhe und über den Hüftknochen wagerecht nach rückwärts schiebt, unter Vorwölbung des Brustkastens. Die Stimme erhält dann einen hellen und ebenfalls weichen Beiklang. Der Deszendenztypus kann künstlich angenommen werden, indem man entweder die Muskeln von den Seiten des Rumpfes an den Hüftknochen vorbei schräg nach vorwärts abwärts schiebt oder indem man die Muskeln von den Seiten des Rumpfes schräg nach rückwärts abwärts hinter den Hüftknochen vorbei schiebt. Die Stimme klingt dabei hell und metallisch hart. Der Aszendenztypus wird erhalten entweder, indem man die Muskeln an den Seiten des Unterleibes nach aufwärts und rückwärts oder nach aufwärts vorwärts schiebt. Der Klang der Stimme ist dunkel, wie bei Typus I, besitzt jedoch die metallische Härte des Typus III.

Die einzelnen Typen sind in verschiedenen Gegenden verschieden stark vertreten. Im Gebiete der deutschen Sprache, in Skandinavien, England herrscht der Typus II vor, in Frankreich der III., in Italien der I. Der IV. Typus konnte bisher praktisch nicht festgestellt werden.

Zur Feststellung des Typus bedarf es nicht einer direkten Untersuchung der Rumpfhaltung und des Stimmklanges, sondern man kann sich auch anderer Hilfsmittel bedienen. Spricht man nämlich eine und dieselbe Stelle aus dem Werke eines Dichters nacheinander in den vier Typen, so gewahrt man, daß nur in einem einzigen Typus der Haltung und des Stimmklanges die betreffende Dichterstelle ihre natürliche Wirkung gewinnt. So verlangt Goethe die Wiedergabe seiner Werke in der Abdominalhaltung, Schiller in der Thorakalhaltung, Heine in der Deszendenzhaltung. Auf diese Weise konnte konstatiert werden, daß die Masse der italienischen Tondichter dem Abdonimaltypus, die der deutschen dem Thorakaltypus, die der französischen dem Deszendenztypus angehört. Ferner ergab die Durchprüfung von Volksmelodien, daß die Masse der Volksweisen der Italiener, der Rumänen und Polen dem Abdominaltypus, die Masse der Volksweisen der Deutschen,

Holländer, Skandinavier, teilweise Lappländer, Engländer, Indier, Malaien, Chinesen dem Thorakaltypus, die Masse der Volksweisen der Franzosen, Spanier, Dänen, Isländer, Grönländer, Lappländer, Wenden, Böhmen, Ungarn, Polen, Russen, Finnen, Tataren, Kalmücken, Tscherkessen, Perser, Siamesen, Japaner, Kleinasiaten, Altgriechen, Neugriechen, Juden, Türken, Araber, Mauren, anscheinend auch der Neger, dem Deszendenztypus angehört.

Die Erklärung dieser Tatsache liegt in folgendem: Zu jedem Typus der Körperhaltung und der Tongebung gehört ein besonderer Typus der Aneinanderreihung von Worten und Tönen, und alle diese selbst sind nur der Ausdruck besonderer Typen des Gemütslebens. Da diese, wie aus der Beschränkung des einzelnen Ton- und Wortdichters auf einen einzigen Typus zu schließen ist — es zeigte sich nämlich, daß die Werke eines Ton- oder Wortdichters sämtlich immer nur einem einzigen Haupttypus angehören —, für den einzelnen unveräußerlich sind, darf man sie wohl als Gemütsanlagen bezeichnen. Jede dieser Gemütsanlagen, die bei verschiedenen Personen und Völkern verschieden sind, besitzt als körperlichen Ausdruck eine bestimmte Rumpfeseinstellung, und letztere lassen sich in die 4 besprochenen Typen gliedern. In diesem Sinne fühlt man aus den Werken des I. Typus eine Neigung zu hoher Gefühlswärme und zu hoher Gefühlsweichheit, aus den Werken des II. Typus ebenfalls eine Neigung zu hoher Gefühlsweichheit, jedoch niedrigerer Gefühlswärme, aus den Werken des III. Typus eine Neigung zu niedriger Gefühlswärme, jedoch hoher Gefühlsstärke heraus. Der Autor bezeichnet daher die Gemütsanlage des I. Typus als thermasthenisch, die des II. Typus als chimasthenisch, die des III. Typus als chimenergisch.

Rutz bringt nun eine Reihe von Proben aus der Literatur der verschiedensten Völker, aus denen hervorgeht, daß die Verwandtschaft, welche man auf Grund der sprachlichen Ähnlichkeiten der Bevölkerung Griechenlands, Italien und Frankreichs behauptete, sich nicht länger als bestehend anerkennen läßt. Wenn auch benachbarte Völker trotz bestehender Rassenverschiedenheit bei regem Verkehr ihren Sprachschatz gegenseitig austauschten und assimilierten, die Verschiedenheit der Gemütsanlage wurde dadurch nicht im mindesten berührt. So besteht z. B. ein abgrundtiefer Unterschied zwischen der römischen Gemütsanlage, des I. Typus, und der griechischen, des III. Typus.

Auf Grund dieser Tatsachen lassen sich neue Rassenverwandtschaften aufstellen und über die Verteilung der Rassen auf der Erde, ihre Versprengung in einzelne Inseln usw. neue Gesichtspunkte gewinnen. Die gebräuchliche Zuteilung zu einer Rasse nach dem physischen Habitus, nach Haar-, Augen- und Hautfarbe erscheint daher ganz unzuverlässig.

Innerhalb eines jeden Typus kehren nun ganz gleichmäßig gewisse Unterarten wieder. 1. Die eine Unterart steht in ganz besonderer Beziehung zur Tonhöhe. Die zwei Unterarten sind beim III. und IV. Typus mit Notwendigkeit gegeben. Die Deszendenzhaltung nach vorwärts abwärts neigt dazu, die runde Fülle des Tones in die höhere Lage der Sprech- oder Singstimme zu verlegen, die Deszendenzhaltung nach rückwärts abwärts neigt dazu, die runde Fülle in die tiefere Lage zu versetzen. Das gleiche gilt für die Aszendenzhaltung. Bei der Abdominal- und Thorakalhaltung scheiden sich die zwei Unterarten in folgender Weise: Zieht man den Unterleib in ungefährer Taillenhöhe, da, wo das Paar des Musculus rectus abdominis von oben nach unten läuft, nach dem Inneren des Körpers herein und behält diese Einkerbung des Körpers bei, so wirkt diese Ein-



stellung derart auf die Stimme, daß sie die höhere Tonlage bevorzugt. Wölbt man nicht die mittlere Partie des Unterleibs, sondern die Stellen rechts und links vom Musculus rectus abdominis ein, so verlegt man die Fülle der Stimme in die tiefe Lage. 2. Eine weitere wichtige Unterart bezieht sich auf die Größe des Volumens der Tongebung. Wölbt man das Epigastrium vor, so erhält die Stimme ein größeres, volleres Volumen. 3. Eine weitere Unterart in jedem Typus bezieht sich auf einen Unterschied bezüglich jener rätselhaften Sphäre des Gefühls-„Dramatischen" und -„Lyrischen". Die Ausdrucksbewegung bei ersterem besteht in einer Muskelanspannung im Rücken, meist in einer Zusammenziehung nach der Mitte. 4. Eine weitere Unterart bezieht sich auf die Tiefe des Fühlens.

Gerhartz (24) verglich zwei Hunde desselben Wurfes, von denen er einen zum aufrechten Stehen zwang und mit ihm lange fortgesetzte Gehübungen in aufrechter Stellung machte, den anderen als Kontrolltier verwendete, miteinander. Die Hunde wurden zu gleicher Zeit gewogen und gemessen. Es zeigte sich, daß die Lageänderung keinen Einfluß auf das Längenwachstum der vorderen Extremitäten hatte. Größere Unterschiede zeigten sich an den hinteren Extremitäten. Hier wuchs der Stehhund anfangs langsam, dann besser. Zuletzt blieb das Wachstum wieder zurück. Der hauptsächlich den Rumpf betreffende Messungswert (horizontale Länge) wuchs zunächst bei beiden Hunden gleich stark. Dann aber wuchs der Stehhund beträchtlich mehr in die Länge, während die Brustweite sich bei beiden Hunden relativ gleich vergrößerte. Der Stehhund zeigte auch bald einen relativ größeren Sterno-vertebral-Durchmesser. Aus Röntgenaufnahmen, die sofort nach dem Tode der Hunde angefertigt wurden, geht ferner hervor, daß beim Stehhund der Thorax unten schmäler, der Lendenteil des Rumpfes kürzer war als beim Kontrollhund. Die Untersuchung des Skeletts bestätigte diesen Befund, ergab aber ferner, daß ventralwärts der Winkel zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule beim Stehhund größer war, die Brustwirbelsäule also mehr hintenüber verlegt wurde, was gewiß mit der für die aufrechte Stellung nötigen Verlegung des Schwerpunktes zusammenhängt. Es zeigte sich ferner, daß die ventrale Delle der unteren Lendenwirbelkörper beim Stehhund flacher war, was ebenso wie die Verringerung der Wirbelkörperhöhe als Reaktionserscheinung auf die größere funktionelle Beanspruchung aufzufassen ist. Die Skapula zeigte beim Stehhund eine mehr langgestreckte Form. Die Spina zeigte einen etwas anderen Verlauf, wodurch die fossa infraspinata am akromialen Ende relativ gegenüber der kranialen Grube vergrößert war. Dort, wo der Musc. teres major an der beim Stehhund medialwärts stärker konvex gekrümmten Basis seinen Ursprung nimmt, war der Skapularrand dorsalwärts aufgebogen, die fossa tiefer eingebuchtet. Das Becken des Stehhundes war höher, der sagittale Durchmesser am Beckeneingang größer, der transversale gleich, der quere Durchmesser des Beckenausganges beträchtlich verengt, die Schaufeln des Os ilei breiter, das Kreuzbein kürzer, aber ebenso breit, wie beim Kontrollhund. Der kraniale Beckenabschnitt war beim Stehhund sowohl dorsal nach unten hin rotiert, wie ventralwärts abgebogen, so daß oberer und unterer Beckenteil mit den ventralen Partien sich einander näherten. Auffallend war ferner die konstatierte Rückverlagerung des Kreuzbeins.

Das Femur war in seiner distalen Hälfte im Gegensatz zu dem des Kontrollhundes beim Stehhund medialwärts konkav gebogen, in der Mitte die Diaphyse schmäler, die fossa intercondylica tiefer. Eine Veränderung der Querschnittsform trat beim Stehhund im proximalen Teile in einer geringgradigen Abflachung der Konvexität der vorderen Fläche, im distalen in



einer deutlichen Konvexität des normal völlig flachen Planum popliteum der dorsalen Seite zutage. Auf der ventralen Seite des Femur war ferner zu sehen, daß beim Stehhund der mediale Wulst der facies patellaris, beim Kontrollhund der laterale stärker ausgebildet war. Beim Stehhund war die Corticalis auf der lateralen, beim Kontrollhund auf der medialen Seite stärker entwickelt. Die bemerkenswertesten Unterschiede betrafen die Mitte des proximalen Femurteiles. Während hier beim Kontrollhund vom Trochanter nach der Diaphyse hin die Spongiosa eine fast gleichmäßige, der der Corticalis wenig nachstehende Dichtigkeit besaß, waren beim Stehhund Spongiosa und Corticalis scharf gegen einander abgesetzt. Die Tibia war beim Stehhund am proximalen Ende nach hinten stärker konkav gebogen. Die Architekturbilder ließen wesentliche Unterschiede in der Anhäufung kompakter Knochensubstanz erkennen. Während in der Sagittalebene auf der dorsalen Seite die Corticalis bei beiden Hunden vollkommen gleich stark war, war sie ventral beim Stehhund beträchtlich vermehrt, und zwar auf Kosten der Markhöhle. In der Frontalebene war eine völlige Umkehrung der normalen Biegungen am proximalen und distalen Abschnitte der Tibia am bemerkenswertesten. Während der Knochen beim Kontrollhund in den oberen zwei Dritteln medial-konvex, im unteren Drittel aber lateral-konvex gekrümmt war, war beim Stehhund oben eine lateral-konvexe Biegung vorhanden, unten eine medialkonvexe. Die Corticalis war dementsprechend am proximalen und distalen Ende beim Kontrollhund relativ stärker, beim Stehhund lateral breiter.

Aber auch die Muskulatur zeigte Veränderungen. Von den Muskeln der oberen Extremitäten nahmen beim Stehhund zu: Trapezius, teres major, deltoideus, pectoralis major, biceps bracchii, anconaei. Bemerkenswerter waren die Unterschiede an den hinteren Extremitäten. Beim Stehhund hatten ein geringes Gewicht die Mm. tibialis anterior, biceps, semimembranosus, semitendinosus, adductores und die Glutaeusgruppe; gleich blieben der M. peroneus brevis und tertius, eine Volumsabnahme zeigten der M. quadriceps, rectus, sartorius, gastrocnemius, peroneus longus, flexor digitorum sublimis und profundus. Die Vergleichung der Gewichte aller Strecker und aller Beuger miteinander ergab beim Stehhund ein Überwiegen der Strecker über die Beuger, genau so wie beim Menschen. Auch die ganze Thoraxkonfiguration war beim Stehhund verändert. Der dorsale Abschnitt des knöchernen Anteiles der Rippen war mehr caudalwärts geneigt, infolgedessen die Rippenknorpel schärfer abgebogen waren. Die Rippenknorpel selbst wiesen charakteristische Längenunterschiede auf, indem die unteren Rippenknorpeln des Stehhundes länger waren. Diesem Verhalten entsprechend stand beim Stehhund die Richtung des Sternums in einem spitzeren Winkel zur Brustwirbelsäule, als beim Kontrollhund. Ferner verlief die craniale Partie des Brustbeines beim Stehhund fast geradlinig, die caudale war erst vom Ansatze der sechsten Rippe dorsal zurückgebogen. Beim Kontrollhund dagegen besaß das Brustbein zunächst an der dritten Rippe einen deutlich ventralconvexen Knick; in seinem kaudalen Abschnitt aber bewahrte es zunächst noch den geradlinigen Verlauf, ja bog sich eher ventral vor, so daß eine leichte S-Krümmung zustande kam. Die obere Brustapertur war samt dem Manubrium sterni vorn höher gehoben, sie hatte beim Stehhunde eine mehr längsovale Form, so daß dessen Thorax noch mehr lateral plattgedrückt war, als es der Thorax des Hundes schon an und für sich ist. Ähnliche Veränderungen zeigte die untere Brustapertur. Der sagittale Längsdurchmesser war größer, der Querdurchmesser kleiner. Die Thoraxdeformation zog auch eine Veränderung in der Topographie der Lungen



nach sich, ebenso wie eine Lageveränderung des Herzens, und schließlich war bei dem Stehhunde auch eine Senkung der Abdominalorgane zu konstatieren.

Regnault (73) studierte die Eigenschaften des gymnastischen Schrittes. Derselbe kommt weder beim Gehen noch beim Laufen zum Vorschein. Der Gang zeigt eine Periode der doppelten Stütze, in welcher beide Füße gleichzeitig sich auf den Boden stützen. Das Laufen zeigt eine Periode ohne dauernde Stütze, in welcher der Körper in der Luft hängt. Der gymnastische Schritt steht in der Mitte zwischen Gehen und Laufen. Während die vorderen Extremitäten sich auf den Boden stützen, berühren die hinteren nur mit den Zehenspitzen den Boden. Die Periode der doppelten Stützung ist auf ein Minimum reduziert. Je rascher das Gehen wird, desto kleiner wird die Dauer der doppelten Stützung. Ein langsamer Gang von 40 Schritten in der Minute hat eine Periode der doppelten Stützung, die $^1/_4$ der Zeit dauert, die zur Ausführung eines Halbschrittes nötig ist. Bei der Beschleunigung des Ganges sinkt diese Periode auf $^1/_8$. Geht der beschleunigte Gang in den gymnastischen über, so sinkt die Dauer der Periode der doppelten Stützung auf Null.

Physiologie des Stoffwechsels.

Ref.: Dr. G. Peritz-Berlin-Charlottenburg.

1. Abderhalden, Emil, Beitrag zur Kenntnis des Cholesterins, gewonnen aus dem Schädelinhalt einer ägyptischen Mumie. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 74. H. 4—5. p. 392.
2. Derselbe und Müller, Franz, Weitere Beiträge über die Wirkung des Cholins (Cholinchlorhydrat) auf den Blutdruck. ibidem. Bd. 74. H. 3. p. 253.
3. Abel, J. J., Pharmacological Action of the Non-alcoholic Constituents of Alcoholic Beverages. Science. n. s. XXXIII. 725—727.
4. Achard, Ch., et Flandin, Ch., Variations de la toxicité des centres nerveux dans l'anaphylaxie. Action préservatrice de la lécithine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 25. p. 91.
5. Albahary, J. M., Le mécanisme nerveux dans le processus nutritif. Paris. A. Maloine.
6. Albertoni, Pierre, Recherches sur les modifications du sang consécutives à l'exstirpation de l'appareil thyro-parathyroïdien. Archives internat. de Physiol. Vol. XI. fasc. 1. p. 29.
7. Allers, Rudolf, Beiträge zur Chemie des senilen Gehirns. I. Mitteilung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. V. H. 4. p. 467.
8. Apert, Dystrophies en relation avec des lésions de capsules surrénales. Hirsutisme et progeria. Bull. Soc. de pédiatrie de Paris. Dez. 1910.
9. Derselbe, Dystrophies variées (Hermaphrodisme, puberté précoce, hirsutisme, obésité en coincidence avec les lésions des capsules surrénales. Bulletin médical. 21. XII. 1910.
10. Derselbe, La portion corticale de la capsule surrénale. Les relations physiologiques et pathologiques avec le cerveau et avec les glandes génitales. La Presse médicale. No. 86. p. 865.
11. Arnold, Vinzenz, Über den Cysteingehalt der tierischen Organe. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 70. H. 4—5. p. 314.
12. Derselbe, Eine Farbenreaktion von Eiweisskörpern mit Nitroprussidnatrium. ibidem. Bd. 70. H. 4—5. p. 300.
13. Ascher, L., Die Innervation der Drüsen mit innerer Sekretion und die Wirkung der inneren Sekrete auf das Nervensystem. Neurol. Centralbl. 1912. p. 395. (Sitzungsbericht.)
14. Asher, Leon, Kritische Bemerkungen zur Geschichte und Methodik der Schilddrüsenphysiologie. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 139. H. 9—12. p. 562.
15. Babes, V. et Vasilu, Titu, L'infection ultérieure des plaies par le virus rabique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 14. p. 604.
16. Baglioni, S., e Pilotti, G., Recherches névrologiques dans la rachistovaïnisation humaine. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 82.



17. Bálint, R., und Molnár, B., Experimentelle Untersuchungen über gegenseitige Wechselwirkungen innerer Sekretionsprodukte. Berliner klin. Wochenschr. No. 7. p. 289.
18. Bang, Ivar, und Overton, E., Studien über die Wirkungen des Kobragiftes. Biochemische Zeitschr. Bd. 31. H. 3—4. p. 243.
19. Bauer, Julius, Neuere Untersuchungen über die Beziehungen einiger Blutdrüsen zu Erkrankungen des Nervensystems. (Epithelkörperchen, Hypophyse, Zirbeldrüse, Nebenniere.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Referate. Bd. III. H. 3—4. p. 193. 273.
20. Bayer, G., und Peter, L., Zur Kenntnis des Neurochemismus der Hypophyse. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 64. H. 3—4. p. 204.
21. Bechhold, K., Die Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden. Th. Steinkopff.
22. Beebe, S. P., Present Knowledge of Thyroid Function. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 9. p. 658.
23. Derselbe, Recent Developments in Physiology and Pathology of the Thyroid. New York Med. Journ. July 8.
24. Derselbe, The Thyroid Gland. Lancet-Clinic. April 29.
25. Berg, Jodismus und Thyreoidismus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 306.
26. Berlin, E., Homocholin und Neosin. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 1—2. p. 1.
27. Berner, Agnes, Versuche über die narkotischen Eigenschaften der Solanaceen. Zeitschr. f. exper. Pathologie. Bd. 9. H. 3. p. 571.
28. Biedl, A., Ueber Physiologie und Pathologie der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 1687. (Sitzungsbericht.)
29. Billard, G., Action du suc d'autolyse de foie de porc, du venin de cobra et du curare sur la toxine tétanique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 6. p. 189.
30. Derselbe, Action du suc d'autolyse de foie de porc et du venin de Cobra sur la toxine tétanique. ibidem. T. LXX. No. 8. p. 274.
31. Bircher, Eugen, Weitere Beiträge zur experimentellen Erzeugung des Kropfes. Die Kropfätiologie ein colloidchemisches Problem. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. IX. H. 1. p. 1.
32. Bittorf, A., Mydriatische Wirkung von Organextrakten. Berliner klin. Wochenschr. No. 8. p. 338.
33. Bobeau, G., Recherches cytologiques sur les glandules parathyroïdes du cheval. Journ. de l'Anat. et de Physiol. No. 4. p. 371.
34. Bokorny, Th., Über intravitale Coffeinreaktionen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 8—10. p. 470.
35. Borchardt, L., Die Bedeutung der Hormone für die innere Medizin. Beihefte zur Medizin. Klinik. No. 5.
36. Bouchard, Ch., Sur la théorie toxique du sommeil et de la veille. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 10. p. 564.
37. Bourguignon, Georges, Effets de la ligature temporaire des pédicules vasculo-nerveux du corps thyroide, chez le chien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 16. p. 697.
38. Boveri, Pierre, Tension du liquide céphalo-rachidien. ibidem. T. LXX. No. 18. p. 809.
39. Brissemoret, A., Sur l'action physiologique de la Dihydromorphine. ibidem. T. LXXI. No. 32. p. 450.
40. Brugsch, Th., und Masuda, N., Ueber das Verhalten des Dünndarmsaftes und -Extraktes, ferner des Extraktes einiger Bacillen (Coli, Streptokokken) gegenüber Casein, Lecithin, Amylum. Ein Beitrag zur funktionell-diagnostischen Prüfung der Fäces auf Fermente des Pankreas. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. VIII. H. 3. p. 617.
41. Buslik und Goldhaber, Stoffwechselversuche mit Lecithin-Eiweiss Dr. Klopfer (Glidine). Ein Beitrag zur Frage der Zellmast. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 15. H. 2. p. 93.
42. Calcaterra, Ezio, Über die Wassermannsche Reaktion bei nichtsyphilitischem Serum und über Lecithin als Antigen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 60. H. 3/4. p. 319.
43. Cannon, W. B., The Stimulation of Adrenal Secretion by Emotional Excitement. Proc. of the Amer. Philosoph. Soc. Vol. L. May/June. (No. 199). p. 226.
44. Derselbe and Paz, D. de la, Emotional Stimulation of Adrenal Secretion. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXVIII. H. 1. p. 64.
45. Dieselben, The Stimulation of Adrenal Secretion by Emotional Excitement. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 10. p. 742.
46. Derselbe, Shahl, A. T., and Wright, W. S., Emotional Glycosuria. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXIX. No. II. p. 280.
47. Carlson, A. J., and Martin, L. M., Contribution to the Physiology of Lymph. XVII. The Supposed Presence of the Secretion of the Hypophysis in the Cerebro-Spinal Fluid. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIX. No. 1. p. 64.



48. Derselbe, Rooks and Mc Kie, J. F., Attempts to Produce Experimental Hyperthyreoidism. Proc. Amer. Physiol. Soc. New Haven. 32. Jahresvers. 28.—30. Dez. 1910.
49. Caspari, W., und Loewy, A., Über ein indianisches Pfeilgift nebst Versuchen mit einem aus der Haut von Rana esculenta gewonnenen Gift. Medizin. Klinik. No. 31. p. 1204.
50. Catapano, Edoardo, Mydriatische Wirkung von Organextrakten und -flüssigkeiten. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. p. 221.
51. Chauffard, A., Guy Laroche et Grigaut, A., Le taux de la cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 855.
52. Chiari, R., und Fröhlich, A., Erregbarkeitsveränderung des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 64. H. 3—4. p. 214.
53. Chittenden, Russell H., General Chemical Aspect of Internal Secretion. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 9. p. 652.
54. Choroschko, W., Über eine besondere Eigenschaft des Nervengewebes bei intravenöser Einführung seiner Elemente in den tierischen Organismen. Med. Revue. (russ.) **76.** 723.
55. Derselbe, Versuche mit Einverleibung nervösen Gewebes in den Tierorganismus und ihre Bedeutung für die Pathologie des Menschen. 1. Vers. d. russ. Verb. d. Irrenärzte. Moskau. 17.—24. Sept. u. Korsakoffsches Journal.
56. Derselbe, Ueber neurotoxische Sera und Untersuchung des isoneurotoxischen Serums auf „spezifische Wassermannsche Reaktion". Med. Revue. (russ.) **76.** 713.
57. Derselbe, Über Anaphylaxie gegen Nervengewebe und Neurotoxine. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. u. Psych. **10.** 1560.
58. Citron, Zur Pathologie der psycho-physiologischen Blutverschiebung. Berliner klin. Wochenschr. p. 1302. **(Sitzungsbericht.)**
59. Ciuca, L'alexine et les anticorps de la circulation générale existent-ils dans le liquide céphalo-rachidien? Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 2. p. 79.
60. Claude, H., et Baudouin, A., Sur les effets de certains extraits hypophysaires. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 26. p. 1513.
61. Cléret et Gley, E., Ovariectomie et thyroparathyroïdectomie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 12. p. 470.
62. Dieselben, Nouvelle note sur les effets de la thyroparathyroidectomie après ovariectomie. ibidem. T. LXX. No. 23. p. 1019.
63. Cloetta, M., Über Angewöhnung an Atropin. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 64. H. 5—6. p. 427.
64. Cohnheim, Otto, und Modrakowski, Gg., Zur Wirkung von Morphium- und Opiumpräparaten (Pantopon) auf den Verdauungskanal. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 71. H. 4. p. 273.
65. Colombo, Gian Luigi, Ueber die Komplementbindung als Prüfungsmethode der Meningokokken- und Gonokokkensera und die Spezifität ihrer Ambozeptoren. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. IX. No. 3. p. 287.
66. Cushing, Harvey, Remarks on States of Experimental and Clinical Dyspituitarism. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 682. **(Sitzungsbericht.)**
67. Cyon, E. von, Methodologische Aufklärungen zur Physiologie der Schilddrüse. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 10—12. p. 575.
68. Delami, G., Sul comportamento degli ifofosfiti nell'organismo animale. Archivio di Fisiologia. Vol. IX. fasc. III. p. 329.
69. Denis, W., A Note Regarding the Presence of Jodine in the Human Pituitary. The Journ. of Biological Chemistry. Vol. IX. No. 5. p. 363.
70. Dialti, Guillio, Patologia e chirurgia della ipofisi. Siena. 1910. S. Bernardino.
71. Derselbe, Sulle correlazioni funzionali tra ipofisi e ghiandole genitali. Atti d. R. Accad. Fisiocrit. in Siena. Ser. 5. Vol. 2. 1910. No. 1/2. p. 9—19.
72. Dorée, C., and Golla, F., Trimethylamine as a Normal Constituent of Human Blood, Urine and Cerebrospinal Fluid. The Bio-Chemical Journal. Vol. V. No. 6—7. p. 306.
73. Dunan, F., Role de l'hypophyse dans la nutrition. La Presse médicale. No. 31. p. 312.
74. Dutoit, A., Die Wechselwirkungen der inneren Drüsensekretionen in ihren Beziehungen zu den infantilen Dystrophien. Aerztl. Rundschau. No. 31. p. 361.
75. Egmond, A. A. J. van, Über die Wirkung des Morphins auf das Herz (zugleich ein Beitrag zur Frage der Morphingewöhnung). Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 65. H. 3—4. p. 197.
76. Eisler, M. v., und Löwenstein, Ueber Formalinwirkung auf Tetanustoxin und andere Bakterientoxine. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 61. H. 2. p. 271.



77. Ellinger, Alexander, und Kotake, Yashiro, Die Verteilung des Broms im Organismus nach Darreichung anorganischer und organischer Brompräparate. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 65. H. 1—2. p. 87.
78. Enriquez et Hallion, Sur l'excitation du péristalsisme intestinal par des extraits d'organes. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXXI. No. 33. p. 488.
79. Dieselben, Recherches expérimentales et cliniques sur les propriétés excito- péristaltiques de certains extraits d'organes. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLXII. No. 18. p. 702.
80. Erhard, H., Glykogen in Nervenzellen. (Vorläufige Mitteilung.) Biolog. Centralbl. Bd. 31. No. 15. p. 472.
81. Falta, W., und Fleming, G. B., Ueber die Wirkung des Adrenalins und Pituitrins auf den überlebenden Kaninchenuterus und über die Verwertbarkeit der Uterusmethode für den Adrenalinnachweis im Serum. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2649.
82. Derselbe, Newburgh, L. H., und Nobel, Edmund, Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. IV. Mitteilung. Über Beziehungen der Ueberfunktion zur Konstitution. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 72. H. 1—2. p. 97.
83. Derselbe und Priestley, J. G., Beiträge zur Regulation von Blutdruck und Kohlehydrat-Stoffwechsel durch das chromaffine System. Berl. klin. Wochenschr. No. 47.
84. Faure-Beaulieu, Villaret, Maurice, et Sourdel, M., Syndrome pluriglandulaire. Etude clinique et anatomique d'un type à prédominance thyroïdienne et pancréatique. La Presse médicale. No. 68. p. 691.
85. Fermi, Claudio, Kann das fixe Hundevirus an Stelle des fixen Kaninchenvirus zur Bereitung von Wutimpfstoff dienen? Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 61. H. 4/5. p. 407.
86. Derselbe, Vergleich der Kraft konzentrierten und verdünnten Antiwut- und Impfstoffserums. ibidem. Originale. 1910. Bd. 61. H. 5. p. 597.
87. Derselbe, Wirkung der Fette auf das Tollwutvirus. ibidem. Bd. 61. H. 6. p. 494.
88. Derselbe, Sul potere immunizzante contro la rabbia nei muridi delle varie parti del sistema nervoso di animali rabici e sani. Arch. di farmacol. sper. XI. 86—90.
89. Derselbe, Sul trattamento locale dell'infezione rabica mediante sostanze lissicide, la cauterizzazione, l'amputazione e la stasi alla Bier. ibidem. XI. 152—166.
90. Derselbe, Azione dell'etere dell'alcool, della glicerina e dell'invecchiamento sul potere antirabbico nei muridi della sostanza nervosa rabbica e normale. ibidem. p. 144—151.
91. Derselbe, Trypanosan, trypanrot, trypanblau e parafucsin nella immunizzione contro la rabbia. ibidem. 256—259.
92. Derselbe, Azione dei grassi sul virus rabido. ibidem. XI. p. 260—275.
93. Derselbe, Larve di mosca e virus rabico; azione lissicida e mezzo di trasporto del virus. ibidem. 297—306.
94. Derselbe, Sul nuovo comportamento del virus fisso dei vari istituti antirabici. ibidem. 307—309.
95. Derselbe, Di nuovo sulla speciale virulenza del virus fisso di Sassari. ibidem. 355—359.
96. Derselbe, Recettività dei muridi verso la rabbia per ingestione secondo i vari mesi dell' anno. ibidem. 364—367.
97. Derselbe, Confronto tra il potere immunizzante e lissicida del siero antirabico di vari animali e di vari istituti provato sui muridi. ibidem. 405—412.
98. Fleischmann, Über die Erregbarkeit des Herznerven bei kropfigen und schilddrüsenlosen Tieren. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 859.
99. Fleischmann, P., Zur Frage der regionär verschiedenen Empfindlichkeit gegen Jod. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 198.
100. Flesch, Chemische Untersuchungen an Nervenzellen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1795. (Sitzungsbericht.)
101. Fonio, Anton, Über den Einfluss von Basedowstruma- und Kolloidstrumapräparaten und Thyroidin auf den Stoffwechsel und auf das Blutbild von Myxödem unter Berücksichtigung ihres Jodgehaltes. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24. H. 1. p. 123.
102. Foucault, Etat actuel de la physio-pathologie de la glande hypophysaire. Revue générale et étude critique. Thèse de Montpellier.
103. Frank, E., Bestehen Beziehungen zwischen chromaffinem System und der chronischen Hypertonie des Menschen? Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 103. H. 3—4. p. 397.
104. Friedenreich, A., Obesity as Sign of Disease in Hypophysis Cerebri. Ugeskrift for Laeger. May. LXXIII. No. 18.
105. Friedenwald, Julius, Comparative Toxicity of Various Alcoholic Beverages. Medical Record. Vol. 79. p. 1073. (Sitzungsbericht.)
106. Fröhlich, Alfred, Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1605. No. 29. p. 1858. No. 32. p. 3023.



107. Fühner, Hermann, Über den toxikologischen Nachweis des Aconitins. Arch. f. exper. Pathol. Bd. 66. H. 3. p. 179.
108. Funk, Casimir, On the Chemical Nature of the Substance which Cures Polyneuritis in Birds Induced by a Diet of Polished Rice. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 5. p. 395.
109. Gargiulo, Gasparc, Influence des sécrétions internes sur le pouvoir coagulant du sang. Note I. Hypophysine et parathyroïdine. Boll. della Soc. Eustachiana. 1910. fasc. 6. p. 1—26.
110. Gautrelet, Jean, et Thomas, Louis, Influence de l'ablation des surrénales sur le système nerveux. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. H. 13. p. 895.
111. Gley, E., Sur quelques effets de la ligature des artères thyroïdiennes chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 18. p. 770.
112. Derselbe, Sur les accidents de nature diverse consécutifs à la parathyroïdectomie. ibidem. T. LXX. No. 21. p. 960.
113. Goetsch, Emil, Cushing, Harvey, and Jacobson, Conrad, Carbohydrate Tolerance and the Posterior Lobe of the Hypophysis cerebri. An Experimental and Clinical Study. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXII. p. 165.
114. Goldzieher, Max, Die Pathologie der inneren Sekretion. Pester mediz.-chir. Presse. 1912. p. 30. **(Sitzungsbericht.)**
115. Graefenberg, Veränderungen der Toxizität des Serums im Wochenbett. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1336.
116. Greenwald, Isidor, The Effect of Parathyroidectomy upon Metabolism. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXVIII. No. II. p. 103.
117. Grosser, Paul, Normale und pathologische Anatomie der Epithelkörperchen. **(Übersichtsreferat.)** Zeitschr. f. Kinderheilk. Referate. Bd. I. H. 4. p. 241.
118. Guelpa, Auto-intoxication et désintoxication en Neurobiologie. Arch. internat. de Neurol. 9. S. Vol. II. p. 129.
119. Guillain, Georges, et Laroche, Guy, La fixation des poisons sur le système nerveux. La Semaine médicale. No. 29. p. 337.
120. Guttrie, C. C., and Ryan, A. H., Alterations of the Circulation of Goitre. Interstate Med. Journal. Vol. XVIII. No. 2.
121. Guy Laroche et Grigaut, A., Adsorption et activation de la toxine diphtérique par la substance nerveuse et ses lipoïdes phosphorés. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 13. p. 516.
122. Dieselben, Rôle des protéines dans l'absorption et la neutralisation de la toxine tétanique par la substance nerveuse. ibidem. T. LXX. No. 15. p. 657.
123. Hagenbach, Ernst, Physiologie und Pathologie der Hypophyse. Samml. klin. Vorträge. No. 637. Chirurgie. No. 178. Leipzig. J. A. Barth.
124. Hald, P. Tentens, Zur Permeabilität der Meningen, besonders Hexamethylentetramin gegenüber. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 64. H. 5—6. p. 329.
125. Halpenny, Jasper, and Gunn, John A., Note on Extirpation of the Thyroid Gland in Monkeys. The Quart. Journal of Experimental Physiology. Vol. IV. No. 3. p. 237.
126. Handelsmann and Horsley, Victor, Preliminary Note on Experimental Investigations on the Pituitary Body. Brit. Med. Journal. II. p. 1150.
127. Handovsky, Hans, und Wagner, Richard, Über einige physikalisch-chemische Eigenschaften von Lecithinemulsionen und Lecithineiweissmischungen. Biochem. Zeitschr. Bd. 31. H. 1—2. p. 32.
128. Harrelson, A. M., Physiology of the Thyroid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. p. 1503. **(Sitzungsbericht.)**
129. Hédon, E., Diabète par extirpation du pancréas, après section de la moelle cervicodorsale. Arch. internat. de Physiol. Vol. XL. fasc. II. p. 195.
130. Herring, P. T., The Development of the Elasmobranch Pituitary. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. IV. No. 2. p. 183.
131. Herzfeld, E., und Haupt, M., Ueber Jodausscheidungen bei gesunden Menschen. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1426.
132. Derselbe und Heimann, P., Über Jod- und Chlorausscheidung bei Verabreichung von Jodpräparaten. ibidem. No. 47. p. 1858.
133. Hess, Leo, Glykosidspaltung durch Gehirn. Wiener klin. Wochenschr. No. 28. p. 1009.
134. Hesse, Erich, Die Verbreitung des Kropfes im Königreich Sachsen mit besonderer Berücksichtigung der geologischen Verhältnisse. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 102. H. 3—4. p. 217.
135. Hildebrandt, Herm., Über Thebain, Morphothebain, Thebenin und einige seiner Derivate. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 65. H. 1—2. p. 54.
136. Hirsch, Rahel, Adrenalinwirkung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 863.
137. Hirschfeld, Arthur, Die Wirkung des Vasotonin auf die Blutzirkulation im menschlichen Gehirn. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 1. p. 37.



138. Hirschstein, Ludwig, Zum Chemismus des Schlafes. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 27. p. 745.
139. Derselbe, Ueber Säurereaktion als Krankheitsursache. Zugleich ein Beitrag zum Chemismus des Schlafes. Hamburg. L. Voss.
140. Hitchcock, Charles W., The Pituitary Body. Medical Record. Vol. 80. No. 10. p. 459.
141. Horweg, J. L., Über den Reizeffekt bei lebenden Organismen. Verslag d. Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis.-en Natuurk.). 1433.
142. Hoskins, R. G., Congenital Thyroidism: An Experimental Study of the Thyroid in Relation to Other Organs of Internal Secretion. The Amer. Journ. of Physiol. 1910. Vol. XXVI. No. VI. p. 426.
143. Derselbe, Thyroid Secretion as a Factor in Adrenal Activity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1910. Nov. p. 1724.
144. Derselbe, The Interrelation of the Organs of Internal Secretion. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. March. Vol. CXLI. No. 3—4. p. 374. 535.
145. Howland, John, Der Chemismus und Energieumsatz bei schlafenden Kindern. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 74. H. 1. p. 1.
146. Huard-Collard, De l'insuffisance ovarienne envisagée dans ses rapports avec l'insuffisance thyroïdienne. Thèse de Paris.
147. Issekutz, B. v., Über die Wirkung des Morphins, Codeins, Dionins und Heroins auf die Atmung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 3—6. p. 255.
148. Jacobj, C., Über die Beziehungen der Blutdrüsen zu den Lymphräumen, mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysis und der Gehirnventrikel als Teile des Wärmeregulationsapparates. Therapeut. Monatshefte. Mai. p. 291.
149. Jacoby, Martin, Die Lehre von den Hormonen und die Möglichkeit der praktischen Verwertung. Zusammenfassender Überblick. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2123.
150. Jaksch, R. v., Adipositas cerebro-genitalis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1001. (Sitzungsbericht.)
151. Jansen, A., Versuche über Transplantation der Schilddrüse. P. den Boer. Utrecht.
152. Januszkiewicz, A., Über Alkoholdiurese. Zeitschr. f. Biologie. **56.** 401.
153. Johnston, Wilson, Discussion on the Pituitary Body. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 1944. (Sitzungsbericht.)
154. Jordan, H. E., and Eyster, J. A. E., The Physiological Action of Extracts of the Pineal Body. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXIX. No. II. p. 115.
155. Jorissen, A., Quelques observations sur l'identification de l'acide diethylbarbiturique (véronal). Journ. de pharm. et chémie. 7. s. III. 478—481.
156. Josefson, Arnold, Dentition und innere Sekretion. Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 834.
157. Joseph, D. R., and Meltzer, S. J., Inhibitory Action of Sodium Chlorid on the Phenomena Following the Removal of the Parathyroids in Dogs. Journ. of Pharmacol. March.
158. Dieselben, Convulsant Action of Acid Fuchsin on Frogs Deprived of Their Cardiac Circulation. ibidem.
159. Juschtschenko, A., Die Schilddrüse und die fermentativen Prozesse. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 75. H. 1—2. p. 141. u. Russ. Arzt. **37.** 1436.
160. Kafka, Über das Vorkommen natürlicher Immunkörper im Liquor cerebrospinalis und dessen theoretische und praktische Bedeutung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 68. p. 752. (Sitzungsbericht.)
161. Kahn, R. H., Zuckerstich und Nebennieren. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 5—7. p. 209.
162. Kauffmann, Max, Über das angebliche Vorkommen von Cholin in pathologischer Lumbalflüssigkeit. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 66. H. 4—6. p. 343.
163. Derselbe, Über das Verhalten des Indols im menschlichen Organismus. ibidem. Bd. 71. H. 2. p. 168.
164. Derselbe, Über den Befund von Cholin im Ochsengehirn. ibidem. Bd. 74. H. 2. p. 175.
165. Hirschstein, L., Über Säurereaktion als Krankheitsursache, zugleich ein Beitrag zum Chemismus des Schlafes. Leipzig u. Hamburg. L. Voss.
166. Klotz, Rudolf, Experimentelle Studien über die blutdrucksteigernde Wirkung des Pituitrin (Hypophysenextrakt). Arch. f. exper. Pathologie. Bd. 65. H. 4—5. p. 348.
167. Kramer, Simon Pendleton, The Function of Chorioid Plexuses of the Cerebral Ventricles and its Relation to that of the Pituitary Gland. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 4. p. 265.
168. Kramer, S. P., On the Function of the Choroid Glands (Choroid Plexuses) of the Cerebral Ventricles and its Relation to the Toxicity of Cerebrospinal Fluid. Brain. Vol. XXXIV. Part I. p. 39.



169. Landois, Felix, Die Epithelkörperchen-Transplantation in die Blutbahn. Ein Beitrag zur Frage der auto- und homoplastischen Organverpflanzung. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 75. H. 1—2. p. 446.

170. Lange, C. de, und Duker, P. G. J., Der Einfluss der Thymus auf die Entwicklung des Kindes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55 (2). 226.

171. Langley, J. N., The Effect of Various Poisons upon the Response to Nervous Stimuli Chiefly in Relation to the Bladder. The Journal of Physiology. Vol. XVIII. No. 2. p. 125.

172. Laqueur, Ernst, und Verzár, Fritz, Über die spezifische Wirkung der Kohlensäure auf das Atemzentrum. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 143. H. 8—10. p. 395.

173. Laroche, Guy, Fixation des poisons avec le système nerveux. Thèse de Paris.

174. Derselbe, et Grigaut, A., Etude biologique et chimique de l'adsorption des toxines diphtérique et tétanique par la substance nerveuse. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 12. p. 892.

175. Lattes, L., Recherches touchant l'influence des graisses sur la toxicité des substances alcooliques. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 65.

176. Launoy, L., Peut-on accoutumer le cobaye à la strychnine? Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 24. p. 1698.

177. Legendre, René, et Piéron, Henri, Du développement, au cours de l'insomnie expérimentale, de propriétés hypnotoxiques des humeurs en relation avec le besoin croissant de sommeil. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 6. p. 190.

178. Lemaire, Henri, et Debré, Robert, Études sur le passage des sérums antitoxiques dans le liquide céphalo-rachidien. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIII. No. 2. p. 233.

179. Léopold-Levi, Inégalité thyroïdienne par hypertrophie partielle de la glande thyroide. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 10. p. 373.

180. Derselbe, Insuffisance thyroidienne et fonctions hépatiques. ibidem. T. LXX. No. 22. p. 996.

181. Derselbe, L'obésité et la fonction génitale. Revue d'Hygiène. T. X. p. 241—270.

182. Derselbe, et Rothschild, H. de, Endocrinologie. Nouvelles études sur la physiopathologie du corps thyroide et des autres glandes endocrines. Paris. O. Doin et fils.

183. Lewis, Dean, Miller, Joseph L., and Matthews, S. A., The Effects on Blood-Pressure of Intravenous Injections of Extracts of the Various Anatomical Components of the Hypophysis. Archives of Internal Medicine. Vol. 7. No. 6. p. 785.

184. Liesegang, Raphael Ed., Zur Kenntnis der kolloiden Eigenschaften des Gehirns. Zeitschr. f. allg. Physiologie. 1910. Bd. XI. H. 4. p. 347.

185. Livon, Ch., Adiposité hypophysaire expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 24. p. 47.

186. Derselbe, et Peyron, Lésions du système endocrine, consécutives à une hypophysectomie subtotale, ayant entrainé la mort au debut de huit mois. ibidem. T. LXX. No. 24. p. 49.

187. Loening, Hermann, und Thierfelder, H., Untersuchungen über die Cerebroside des Gehirns. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 74. H. 3. p. 282.

188. Loeper, M., et Esmonet, Ch., Action vaso-tonique comparée des différents produits de sécrétion gastrique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 1. p. 8.

189. Loewe, Siegfried, Über die Bindung des Tetanustoxins. Biochem. Zeitschr. Bd. 33. H. 1—3. p. 225.

190. Derselbe, Über die Bindung des Tetanustoxins. II. ibidem. Bd. 34. H. 5—6. p. 495.

191. Lohmann, A., Über einige Bestandteile der Nebennieren, Schilddrüsen und Hoden. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. H. 1—2. p. 1.

192. Lombroso, Ugo, Ueber den Determinismus der Pankreas-sekretion. Reflex oder Hormon? **Sammelreferat.** Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 6. p. 602—617.

193. Derselbe, Sur la sécretion d'un segment de pancréas complètement séparé de ses rapports nerveux normaux. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 57.

194. Derselbe, Sur les échanges des substances nutritives et des sécrétions glandulaires internes chez les rats en parabiose. ibidem. p. 75.

195. Lussana, Filippo, Azione degli aminoacidi sopra il circolo, la pressione e la secrezione orinaria. Arch. di Fisiologia. Vol. IX. fasc. III.

196. Derselbe, e Schiassi, Effetti del sangue e del siero sopra la respirazione dei tessuti: Nota seconda: Sangue di animali nefrectomizzati. ibidem. fasc. VI.

197. Manoilow, Idiosynkrasie gegen Brom und Chinin, als Erscheinungen der Anaphylaxie. Charkowsches med. Journ. 6. 69.

198. Mansfeld, G., und Müller, Friedrich, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. I. Mitteilung. Die Ursache der gesteigerten Stickstoffausscheidung infolge Sauerstoffmangels. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 143. H. 4—7. p. 157.



199. **Marañon**, G., Recherches anatomiques sur l'appareil parathyroïdien de l'homme. Madrid. Tip. de los hijos de Tello.
200. **Marbé**, S., Influence du corps thyroide sur la physiologie de l'intestin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 23. p. 1028.
201. Derselbe, Hypersensibilisation générale thyroïdienne. V. Epanchement hémorragique péritonéal, provoqué par l'hyperthyroïdie. ibidem. T. LXXI. No. 26. p. 181.
202. Derselbe, Hypersensibilisation générale thyroïdienne. VI. Sur la diminution de la résistance des cobayes hyperthyroïdés vis-à-vis de l'intoxication diphtérique, but de ces expériences. ibidem. T. LXXI. No. 29. p. 357.
203. **Margulies**, Versuche über die Bakterizidie im Liquor cerebrospinalis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1680.
204. **Marie**, A., Propriétés des albuminoïdes du cerveau. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 9. p. 322. No. 12. p. 459. No. 37. p. 709.
205. Derselbe, Développement d'une substance neutralisante dans le cerveau des mammifères. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 152. No. 22. p. 1514.
206. **Marineso**, G., Des changements que les agents physico-chimiques exercent sur la luminosité et sur l'état colloidal des cellules des ganglions spinaux. (Deuxième note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 36. p. 667.
207. Derselbe, L'importance des phénomènes physico-chimiques dans le mécanisme de certains phénomènes de la vie des cellules des centres nerveux. Paris. Impr. de la coeur d'appel. En souvenir de Louis Olivier.
208. Derselbe, G., et **Minea**, J., Sur l'influence exercée par l'ablation totale du corps thyroïde et par l'insuffisance thyroïdienne sur la dégénérescence et la régénérescence des nerfs sectionnés. Annales de Biologie. Vol. I. p. 17—46.
209. **Markéloff**, G., Des sécrétions internes et la neurologie. Arch. internat. de Neurol. 9. S. Vol. II. Nov. p. 277.
210. **Massaglia**, A., Experimental Research on Castration and Parathyroidectomy. Gazz. degli Ospedali. No. 40.
211. **Mathes**, P., Über den Einfluss von Schilddrüsenpresssaft auf die Blutgerinnung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1003.
212. **Mc Carrison**, Robert, A Second Series of Experiments Dealing with the Transmission of Goitre from Man to Animals. Annals of Tropical Medicine. Vol. V. No. 3. p. 453.
213. **Mc Cord**, Carey P., An Investigation of the Depressor Action of Pituitary Extracts. Arch. of Internal Medicine. Vol. 8. No. 5. p. 609.
214. **Medwedew**, A., Über Desamidierungsvorgänge im Blute normaler und schilddrüsenloser Tiere. Ein Beitrag zur Kenntnis der Funktionen des Schilddrüsenapparates. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 72. H. 5—6. p. 410.
215. **Mestrezat**, W., Etude du liquide céphalo-rachidien normal; composition chimique et nature vraie. Montpellier méd. n. s. XXXII. 610.
216. **Meyer**, H. H., und **Gottlieb**, R., Die experimentelle Pharmakologie. 2. Aufl. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
217. **Miller**, Joseph L., Effects of Blood-Pressure of the Various Anatomical Components of the Hypophysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. p. 1848. **(Sitzungsbericht.)**
218. Derselbe, The Production of Glycosuria with Extracts of the Hypophysis. ibidem. Vol. LVII. No. 2. p. 148. **(Sitzungsbericht.)**
219. **Missiroli**, A., La thyréoïde chez les animaux à jeun et chez les animaux réalimentés. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 115.
220. **Mochi**, A., Le costanti fisico-chimiche del liquido cefalo-rachideo paragonate a quelle del siero di sangue. Nota I. Il liquido cefalo-rachideo normale. Rassegna di Studi psichiat. I. 2.
221. **Moorhouse**, V. H. K., Effect of Increased Temperature of the Carotid Blood. Amer. Journ. of Physiol. **28.** 223.
222. **Morax**, J. P., Les sécrétions internes et le système nerveux. Lyon médical. T. CXVII. No. 39. p. 617.
223. **Morel**, Louis, Parathyroïdes et acidose. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 871.
224. Derselbe, Réaction des chiens à la parathyroïdectomie et traumatisme osseux. ibidem. T. LXX. No. 23. p. 1018.
225. Derselbe, L'acidose parathyroprive. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 13. No. 4. p. 542.
226. **Moritz**, Über innere Sekretion. St. Petersb. mediz. Wochenschr. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
227. **Münzer**, Arthur, Die Zirbeldrüse. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. p. 1669.
228. **Muraschew**, J., Zur Theorie der Morphiumnarkose. Russ. Arzt. **10.** 1466. (1500.)



229. Neubauer, E., und Porges, O., Über Nebenniereninsuffizienz bei Phosphorvergiftung. Biochem. Zeitschr. **32.** 290—307.
230. Neuburger, Max, Théophile de Bordeu (1722—1776) als Vorläufer der Lehre von der inneren Sekretion. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. p. 1367.
231. Nicolle, M., et Jouan, C., A propos de l'action de la chaleur sur les antitoxines. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXIV. 1910. Dez.
232. Derselbe, et Mouton, H., Note sur la toxine et l'antitoxine tétaniques. ibidem. T. 24. Dez.
233. Derselbe, et Truche, Ch., Note sur la conservation des „toxines solubles". ibidem. T. 24. Dez.
234. O'Connor, J. M., Über Adrenalinbestimmung im Blute. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27.
235. Omorokow, L., Über die Wirkung des Cobragiftes auf die Komplemente. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. I. Teil. Originale. Bd. X. H. 3. p. 285.
236. Oswald, A., Die Rolle der Schilddrüse im Körperhaushalt und der Kropf. Vierteljahrsschr. d. Naturforsch. Gesellschaft in Zürich. 56. Jahrg. H. 3. p. 393.
237. Derselbe, Gewinnung von 3,5 Dijodthyrosin aus Jodeiweiss. Zeitschr. f. physiol. Chemie. **70.** 310—313.
238. Derselbe, Gewinnung desselben aus Jodglidin. ibidem. **71.** 200—203.
239. Derselbe, Gewinnung desselben aus Jodkasein. ibidem. **74.** 290—296.
240. Derselbe, Die Verhältnisse beim Gorgonin und Spongin. ibidem. **75.** 353—362.
241. Derselbe, Hydrolyse des Jodeigonnatriums. ibidem. **72.** 374—379.
242. Paderi, C., Influence du chlorure de sodium sur l'élimination des bromures. Recherches expérimentales. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. III. p. 352.
243. Padtberg, J. H., Über die Stopfwirkung von Morphin und Opium bei Koloquinthen-Durchfällen. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 139. H. 6—8. p. 318.
244. Parhon, C., Cercetasi asupra glandelor en secretiune interna in raportul lor cu patologia mentala. Bukarest. Tipogr. Cultura.
245. Derselbe, et Goldstein, M., Note sur les hémorragies et les épanchements hémorragiques dans l'hyperthyroïdie clinique ou expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 29. p. 331.
246. Derselbe, et Parhon, Constance, Mme, Note sur la réaction de la moelle osseuse dans l'hyperthyroïdie expérimentale. ibidem. T. LXXI. No. 29. p. 329.
247. Dieselben, Note sur l'hyperthyroïdisation expérimentale chez les jeunes animaux. Revue neurol. 2. S. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
248. Derselbe, et Urechia, C., L'influence de la castration sur les phénomènes de l'intoxication strychnique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 14. p. 610.
249. Paton, D. Noël, The Thymus and Sexual Organs. III. Their Relationship to the Growth of the Animal. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 4. p. 267.
250. Pawlow, J. P., Excitation psychique des glandes salivaires. Journal de Psychol. norm. et pathol. 1910. No. 2. p. 97—114.
251. Pease, C. A. The Thyroid. Vermont Med. Monthly. June.
252. Pende, N., Studio di morfologia, e di fisiopatologia dell' apparato ipofisario, con speciale riguardo alla neuro-ipofisi ed alla patogenesi dell' àcromegalia. Tommasi. VI. 292, 317, 337, 364.
253. Peritz, G., Erkrankungen des Nervensystems. Handb. d. Biochem. 1910. IV. 2. Heft. 147—163.
254. Pesci, G., Influenza della tubercolina e della tetanotossina sul processo di autolisi (Comportamento dei lipoidi). Annal. dell' Istituto Maragliano. Vol. IV. fasc. 5—6. p. 280.
255. Derselbe, Einfluss des Tetanustoxins und des Tuberkulins auf die Autolyse. Cbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 59. H. 2. p. 186.
256. Derselbe, Einflüsse der verschiedenen Toxine (Tuberkulin und Tetanustoxin) auf die Lipolyse durch Organe. ibidem. Originale. Bd. 61. H. 1/2. p. 142.
257. Petterson, Alfred, Etudes sur la fixation de la toxine tétanique par les leucocytes. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. VIII. No. 4. p. 498.
258. Pirquet, C. E. von, Allergy. Archives of Internal Medicine. Vol. 7. No. 3. p. 383.
259. Pittard, Eugène, La castration chez l'homme et les modifications qu'elle entraine dans les grandeurs des divers segments du corps. Compt. rend. Acad. d. Sciences. T. 152. No. 23. p. 1617.
260. Polányi, Michael, Beitrag zur Chemie der Hydrozephalusflüssigkeit. Biochemische Zeitschrift. Bd. 34. H. 1—2. p. 205. (cf. Jahrg. XIV. p. 160.)
261. Popielski, L., Über die innere Sekretion der Nebenniere. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 139. H. 9—12. p. 571.
262. Poppi, Alfonso, L' ipofisi cerebrale faringea e la glandola pineale in patologia. Di una probabile eziologia primitiva comune a varie forme morbose. Bologna. Tipografia di Paolo Neri.



263. Preiswerk-Maggi, Über den Einfluss der Parathyreoidektomie auf die Nagezähne der Ratten. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. No. 9. p. 643.
264. Purpura, F., Tiro-paratiroidectomia e castrazione. Policlinico. Sept. Surg. Section. No. 9.
265. Ramberg, Marie, Beobachtungen über Glykogen in der Thyreoidea. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 203. H. 3. p. 348.
266. Riche, V., et Chauvin, Les urines après la rachi-novocaïnisation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 25. p. 63.
267. Derselbe et Mestrezat, W., Le liquide céphalo-rachidien dans la rachi-novocaïnisation. ibidem. T. LXX. No. 13. p. 539.
268. Riedel, G., Glandula thyroide e sua secreção interna. Arch. brasileiros de Psychiatria. 7. 64.
269. Roaf, H. E., Carbon Dioxide Output During Decerebrate Rigidity. (Preliminary Communication.) Proc. of the Royal Soc. of Medicine. S. B. Vol. 83. N. B. 566. Biolog. Sciences. p. 433.
270. Rogers, John, A Theory for the Pathologic Physiology Involved in Disease of the Thyroid Gland and its Therapeutic Application: Experimental Studies. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 10. p. 801.
271. Rol, Contribution à l'étude des syndromes pluriglandulaires. Thèse de Paris.
272. Rossi, Ottorino, Allergieerscheinungen durch Isoantigene verursacht. — Isoneurotoxisches Serum. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 9. H. 5. p. 652.
273. Rossi, R. P., Sur les effets de la thyréo-parathyréoïdectomie chez les animaux de la race ovine. — Sugli effetti della tiro-paratiroidectomia negli ovini. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 91. — Riv. di Patol. nerv. e ment. Anno XIV. fasc. 12.
274. Sabbatani, L., Il calcio in alcune malattie del sistema nervoso. Il Morgagni. No. 10. (Rivista.) p. 145. No. 13. p. 193.
275. Sachs, H., und Omorokow, L., Über die Wirkung des Kobragiftes auf die Komplemente. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. XI. H. 6. p. 710.
276. Samelson, S., Ueber gefässverengende Substanzen im Säuglingsblutserum. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. Bd. III. H. 5/6. p. 568.
277. Derselbe, Ueber gefässverengende und erweiternde Substanzen nach Versuchen an überlebenden Froschgefässen. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 66. H. 5—6. p. 347.
278. Sanderson-Damberg, Elisabeth, Die Schilddrüsen vom 15.—25. Lebensjahr aus der norddeutschen Ebene und Küstengegend, sowie aus Bern. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VI. H. 2. p. 312.
279. Sarvonat, F., et Crémieu, R., La fixation du brome et de l'iode par les organismes déchlorurés. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXX. No. 8. p. 268.
280. Dieselben, La fixation du brome et de l'iode par les organismes déchlorurés. Recherches expérimentales. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIII. No. 4. p. 589.
281. Sawtschenco, W., Contribution à l'étude de l'influence du phénol sur le virus rabique. Annales d'Hygiène publique. No. 6. p. 492.
282. Scaffidi, V., Sur les modifications de l'échange de la créatinine et de la créatine dans la fatigue. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. 3. p. 399.
283. Derselbe, Sur les modifications de l'échange purinique dans la fatigue sur la haute montagne. ibidem. p. 357.
284. Schäfer, Edward A., Die Funktionen des Gehirnanhangs. (Hypophysis cerebri.) Berliner Universitätsschriften. H. 3. Bern. Max Dreschel.
285. Schenk, Ferdinand, Kastration und Adrenalingehalt der Nebennieren. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 64. H. 4—5. p. 362.
286. Schlaudraff, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis des Neurin-Tuberkulins. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 12. H. 1. p. 91.
287. Schürmann, Walter, Zusammenfassende Übersicht über die Lehre von der Anaphylaxie. Forstchritte der Medizin. No. 44.
288. Derselbe und Sonntag, Erich, Untersuchungen über die auf verschiedene Weise hergestellten Tetanusheilsera mit Hilfe von Immunitätsreaktionen und Tierversuchen. I. u. II. Mitteilung. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Originale. Bd. 9. H. 4. p. 490. Bd. 12. H. 1. p. 1.
289. Seidell, Atherton, Further Experiments upon the Determination of Jodine in Thyroid. The Journ. of Compar. Chemistry. Vol. X. No. 2. p. 95.
290. Signorelli, E., Influence de l'acide lactique sur la fonction du centre respiratoire. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 119.
291. Simon, Friedrich, Zur Kenntnis der Autolyse des Gehirns. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 72. H. 5—6. p. 463.
292. Simpson, Sutherland, and Hunter, Andrew, The Possible Vicarious Relationship between the Pituitary and Thyroid Glands. The Quart. Journal of Experim. Physiology. Vol. IV. No. 3. p. 257.



293. Starkenstein, Stand der Hypophysenuntersuchung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 61. (Sitzungsbericht.)
294. Stolper, Lucius, Ovarium und Stoffwechsel. Zentralbl. f. die ges. Physiol. No. 21. p. 905.
295. Straub, Eine empfindliche biologische Reaktion auf Morphin. 2. Über den Morphingehalt des Opiumrauches. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1462.
296. Stubenrauch, v., Beziehungen zwischen Athyreosis und Knochenveränderungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1477. (Sitzungsbericht.)
297. Studzinski, J., Ueber die physiologische Bedeutung der Hypophysisextraktes. Russ. Arzt. 10. 757. (834.)
298. Stursberg, H., Über den Einfluss von Kältereizen auf den Liquordruck und die Gehirngefässe. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 65. H. 3—4. p. 164.
299. Sumita, Masao, Über die angebliche Bedeutung von Schilddrüsenveränderungen bei Chondrodystrophia foetalis und Osteogenesis imperfecta. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 73. H. 1. p. 50.
300. Thompson, R. L., and Swarts, J. L., The Influence of the Thyroid and Parathyroid Glands on the Healing of Fractures. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 9. p. 724.
301. Trerotoli, A., Azione di alcuni estratti di glandole a secrezione interna sulla curva della fatica. Riforma medica. Sept. 25.
302. Turán, Géza, Die Lehre von der inneren Sekretion. Die Physiologie und Pathologie der chemischen Korrelation (Hormonen). Organo-Therapie. (Fortbildungskurs.) Pester mediz.-chir. Presse. No. 12.—14. p. 89. 99. 105.
303. Underhill, Frank P., The Production of Glycosuria by Adrenalin in Thyroidectomized Doges. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXVII. H. III. p. 331.
304. Vassale, C., Sugli effetti della idistruzione della ghiandola carotica. Pathologica. 3. 549.
305. Velden, R. von den, Zur kreislaufanaleptischen und telehämostyptischen Wirkung des Nebennierenextraktes. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 184.
306. Veley, V. H., and Symes, W. L., Certain Physical and Physiological Properties of Stovaine and its Homologues. Proc. of the Royal Soc. B. Vol. 83. p. 413.
307. Verson, E., Zur Kenntnis der Drüsenzellen (sogenannter innerer Secretion), welche in den Blutlacunen der Insekten vorkommen. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 11/12. p. 295.
308. Viguier, G., Modifications des parathyroïdes après thyroïdectomie chez un Lézard (Uromastix acanthinurus Bell). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 6. p. 186.
309. Derselbe, Modifications de l'hypophyse après thyroïdectomie chez un Lézard (Uromastix acanthinurus Bell). ibidem. T. LXX. No. 7. p. 222.
310. Vincent, Swale, Deutsche Übersetzung von Else Asher. Innere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgänge. Ergebnisse der Physiologie. XI. Jahrg. p. 218.
311. Vogel, K., Physostigmin und Peristaltik; Bemerkung dazu von Henle. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 9. p. 307.
312. Völtz, Wilhelm, und Baudrexel, August, Über die vom tierischen Organismus unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholmengen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 1—3. p. 85.
313. Waterman, N., Nebenniere und Zuckerstich. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 1—2. p. 104.
314. Werelius, A., Internal Secretion of the Thyroid. Illinois Med. Journal. Aug.
315. Wiggers, Carl J., The Physiology of the Pituitary Gland and the Actions of its Extrakts. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLI. No. 4. p. 502.
316. Wladütschko, S. D., Zur Frage über den Zusammenhang zwischen der W. R. und dem Giftigkeitsgrad des Menschenserums. Prakt. Wratsch.
317. Derselbe, Die experimentelle Serumanaphylaxie und ihre Bedeutung für die Neurologie und Psychiatrie. Obosr. Psych.
318. Wroblewski, Augustin, Les ferments solubles du cerveau. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 20. p. 1254.
319. Zincke, Th., Frohneberg, W., und Kempf, J., Über die Einwirkung von Brom und von Chlor auf Phenole: Substitutionsprodukte, Pseudobromide und Pseudochloride. 25. Mitteilung. Über ein schwefelhaltiges Pseudobromid des p-Kresols und dessen Umwandlungen. Annalen der Chemie. Bd. 381. H. 1. p. 28.
320. Zuntz, N., Leistungsfähigkeit und Sauerstoffbedarf bei maximaler Arbeit. Medizin. Klinik. No. 1. p. 21.

Das Hauptinteresse in der Medizin ist augenblicklich auf die Vorgänge der inneren Sekretion gerichtet. Das spiegelt sich auch in der Physiologie



wieder. Auch in diesem Jahre sind die Arbeiten, die sich mit den Drüsen mit innerer Sekretion beschäftigen, sehr zahlreich. Auffällig viele Zusammenstellungen unserer derzeitigen Kenntnisse, die im übrigen noch außerordentlich unsicher sind, sind in letzter Zeit erschienen. Das ist wohl ebenfalls auf das Interesse zurückzuführen, welches die Allgemeinheit der Ärzte dieser Seite der Physiologie entgegenbringt. Hervorzuheben ist die Zusammenfassung von Swale Vincent über innere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgang. Zahlreiche Arbeiten und Zusammenfassungen beschäftigen sich mit der Hypophyse. Götsch, Cuching und Jacobson haben die Bedeutung des hinteren Lappens der Hypophyse weiter zu ergründen gesucht, sie kommen zu recht interessanten Resultaten in Hinsicht auf die Glykosurie. Livon konnte durch partielle Abtragung der Hypophyse eine Adipositas erzeugen. Es sei dabei erinnert, daß Cuching und seine Mitarbeiter sie durch Abtragung des hinteren Teiles der Hypophyse experimentell erzeugen konnten. Im übrigen sind die Arbeiten Faltas und seiner Mitarbeiter zu erwähnen, die sich vorwiegend mit dem Adrenalin beschäftigen. Wichtig ist hier vornehmlich das allerdings negative Resultat, daß unsere biologischen Nachweismethoden des Adrenalins nicht einwandfrei sind und nicht mit Sicherheit das Vorhandensein von Adrenalin beweisen.

Außer der inneren Sekretion sind die Arbeiten über Toxine zu erwähnen, da sie auf die Bedeutung der Toxine für den Stoffwechsel im Nervensystem hinweisen. Die Toxine zeigen eine große Anziehungskraft für die Lipoide, und so kommt es, daß sie einen Einfluß gewinnen auf den Stoffwechsel im Nervensystem. Auch die Anaphylaxie scheint in die Reihe der Vorgänge zu gehören, welche über den Lipoidstoffwechsel auf das Nervensystem einwirken. Zum Schluß sei noch auf die Arbeit Liesegangs hingewiesen, welche die kolloidalen Eigenschaften des Gehirns bespricht.

Innere Sekretion.

Bircher (31) berichtet über seine experimentellen Versuche, den Kropf bei Ratten zu erzeugen. Zuerst hat er das Rupperswiler Wasser, welches Kröpfe erzeugt, durch einen Berkefeld-Filter geschickt und festgestellt, daß das so filtrierte Wasser dennoch Kröpfe bei Ratten erzeugt. Er kommt daher zu der Ansicht, daß das kropferzeugende Agens nicht in einem lebenden Organismus zu suchen ist, sondern in einem Toxin organischer Natur. Die mit dem Filterrückstand genährten Ratten zeigten ein erhebliches Zurückbleiben im Wachstum. Nährte man diese Ratten möglichst lange mit diesem Rückstand, so traten auch, entgegengesetzt den früheren Versuchen von Bircher, kropfige Entartungen auf. Das Auslaugen des Gesteins der Rupperswiler Kropfwasserquelle mittels eines Wassers, welches aus einer nicht kropfhaltigen Gegend stammte, verwandelte dieses Wasser nicht in ein kropferzeugendes. Dagegen verlor die Rupperswiler Quelle ihre kropferzeugende Kraft, wenn man sie 2 Tage lang mit dem Malm des Jura, welcher in kleine Partikel zerschlagen war, zusammenbrachte. Schließlich dyalisierte Bircher das kropferzeugende Wasser und fand, daß das im Dyalisator zurückgebliebene Wasser stets kropferzeugend war, während das dyalisierte Wasser keinerlei Struma erzeugte. Er schließt daraus, das das Kropftoxin in kolloidem Zustande sich befindet, und daß die Kropfwässer eine kolloide Lösung darstellen. Daran schließen sich dann noch rein theoretische Auseinandersetzungen über Kolloide, die aber für die Kropfuntersuchungen rein hypothetischen Charakter tragen.



Bayer und **Peter** (20) finden bei der Einwirkung von Hypophysenextrakten (aus dem Infundibularteile) auf den überlebenden Kaninchendarm stets das Eintreten einer sich durch Hemmungswirkung kundgebenden Sympathikusreizung, deren Angriffsstelle zentral von der des Adrenalins liegt. Der hemmende Effekt dieser Reizwirkung wird meist durch eine erregende Wirkung auf die autonomen Apparate (Auerbachschen Plexus und postganglionäre Fasern) verschleiert. Ganz große Extraktmengen vermögen die motorischen Förderungsnerven zu lähmen.

Neben der Schilddrüse besitzen auch die verschiedensten anderen Organe eine pupillenerweiternde Wirkung. So die Hypophyse, der Eierstock und das Pankreas. Daher meint **Bittorf** (32), daß beim Nachweise von mydriatisch wirkenden Substanzen im Blut es nicht berechtigt sei, daraus auf eine Hypersekretion von Adrenalin im Blut zu schließen.

Bourguignon (37) hat bei Hunden die temporäre Unterbrechung der Innervation der Schilddrüse ohne Aufhebung der Zirkulation vorgenommen. Er unterband deshalb temporär die oberen und unteren Stiele der Schilddrüse. Die jedesmalige Unterbindung dauerte 10—30 Minuten. Unmittelbar nach der Unterbindung traten keine Störungen auf, doch kam es, den Kontrolltieren gegenüber, bei ihnen zu einer auffallenden Gewichtszunahme. Ferner ließ sich am 20. Tage Lymphozytose nachweisen, die am 28.—35. Tage am stärksten war. Meist war die Thyreoidea atrophisch, die Parathyreoideae vergrößert. (*Bendix.*)

Nach **Cléret** und **Gley** (61) hat die vorher ausgeführte Ovariektomie keinen Einfluß auf die Folgeerscheinungen, welche durch eine Thyreodektomie hervorgerufen werden.

Normale Zerebrospinalflüssigkeit enthält nach **Carlson** und **Martin** (47) keine Substanz in deutlichen Mengen, welche blutdrucksenkende Eigenschaften besitzt. Die intravenöse Injektion von normaler Zerebrospinalflüssigkeit bedingt keine Änderung der Zuckertoleranz beim Hunde. Die intravenöse Injektion von frischem Hypophysenextrakt, ganz gleich, ob des vorderen oder hinteren Anteils, oder die Implantation der ganzen Drüse bedingt keine Glykosurie beim Hunde. Aus ihren Untersuchungen ziehen Verff. den Schluß, daß die Zerebrospinalflüssigkeit frei von Hypophysensekret ist. Vorläufig fehlt es aber noch an einer Methode zum Nachweis des Hypophysensekretes. Wenn diese Methode vorhanden ist, nehmen die Verff. an, daß man ebenso, wie bei den anderen Drüsen mit innerer Sekretion, nachweisen kann, daß das innere Sekret in die Blutbahn übergeht.

O'Connor (234) faßt seine Untersuchungen über Adrenalinbestimmung im Blute dahin zusammen:

1. Durch den Durchleitungsversuch an dem Froschgefäßpräparat nach Läwen-Trendelenburg ist man bei genügender Übung imstande, die Aktivität des Blutserums mit ungefähr der gleichen Genauigkeit, aber in bequemerer Weise festzustellen, wie bei Verwendung des Uterus als Testobjekt. Der Vergleich verschiedener Sera vermag aber nur grobe Unterschiede (etwa 1 : 2) mit Sicherheit zu ermitteln. Die stärkere Aktivität des Nebennierenvenenblutes läßt sich dagegen auch am Trendelenburgschen Präparat einwandfrei nachweisen.

2. Die Aktivität der Sera an den beiden Testobjekten stimmt nicht überein. Der Adrenalingehalt des Karotisserums erscheint beim Vergleich mit reiner Adrenalinlösung am Uterus größer als am Froschpräparat. Dies weist darauf hin, daß die Aktivität des Serums nicht bloß durch Adrenalin, sondern auch durch andere in gewisser Beziehung adrenalinähnliche Substanzen bedingt ist.



3. Mit Sicherheit geht dies aus dem Vergleich der Wirkungen von Serum und von reinen Adrenalinlösungen auf den Darm hervor: Adrenalin hemmt, Serum wirkt dagegen erregend. Blutserum, dessen Adrenalin vorher zerstört worden ist, wirkt noch sehr energisch am Uterus sowie am Trendelenburgschen Froschpräparate; Blutserum aus Blutproben, die einige Stunden nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation entnommen sind, ist gleichfalls noch sehr wirksam.

4. Genaue Zahlenangaben über den Adrenalingehalt des normalen Blutserums scheinen dem Verf. danach verfrüht zu sein.

5. Die das Adrenalin vortäuschenden Substanzen gelangen erst bei der Gerinnung ins Serum. Es soll deshalb zur Adrenalinbestimmung nur Plasma verwendet werden. Versuche darüber sind im Gange.

Cannon und **de la Paz** (44) stellen fest, daß das Blut erregter Tiere mehr Adrenalin enthält, als das ruhiger Tiere.

Claude und **Baudouin** (60) machen, auf Grund ihrer Versuche mit Hypophysenextrakten besonders bei Menschen, darauf aufmerksam, daß nicht nur bei der Wirkung dieser Extrakte die Beschaffenheit dieser Drüse selbst in Frage kommt, sondern auch der Zustand der übrigen Drüsen der Versuchsperson. Je nach der Reaktion, die diese Injektionen hervorrufen, können sich möglicherweise Anzeichen ergeben für die Hyper- oder Hypofunktion gewisser drüsiger Apparate. (*Bendix.*)

Dunan (73) untersucht den Einfluß der Hypophyse auf die Ernährung und findet, daß das Ovarium und die Nebenniere eine deutliche Abmagerung bedingen. Dagegen ändern bedeutende Dosen von Hypophysenextrakt, die subkutan beigebracht worden sind, das Gewicht nicht merklich. Ebensowenig hat es irgendeinen Einfluß auf die Temperatur, dagegen einen sehr deutlichen auf das körperliche Wachstum. Eine Wirkung äußert sich auch auf die Atmung, die sie beschleunigt, und ebenso auf den Blutdruck, den sie hebt und nebenbei auch senkt. Aber die hauptsächlichste Rolle des kompletten Hypophysenextraktes scheint die zu sein, welche sie beim Stoffwechsel selbst spielt, indem sie Diarrhöen hervorruft, eine Verminderung des ausgeschiedenen Stickstoffs, Glykosurie und eine Steigerung der Giftigkeit des Urins.

Enriquez und **Hallion** (78) untersuchen das Zuelzersche Peristaltik-Hormon auf seine Natur. Sie können aber nur feststellen, daß es kein Albumin ist. Außerdem finden sie, daß auch andere Organextrakte eine ähnliche Wirkung auf die Peristaltik haben wie das Peristaltik-Hormon des Duodenums, nur in geringerem Grade.

Falta und **Fleming** (81) sind der Ansicht, daß die bis jetzt vorhandenen Methoden für den Adrenalinnachweis im Serum nicht beweiskräftig sind. Ihre Versuche scheinen dies zu beweisen, denn sie zeigen, daß das Blutserum immer einen fördernden Einfluß auf Tonus und Peristaltik des Kaninchenuterus hat, während Adrenalin auf dasselbe Stück hemmend wirken kann. Ferner, daß die Wirkung hochgradig verdünnten Serums so stark sein kann, daß sie den wahrscheinlichen Adrenalingehalt weit übertrifft; weiter, daß das Blut der peripheren Venen eher eine stärkere konstriktorische Wirkung hat, als das arterielle, während angenommen werden muß, daß es adrenalinfrei oder wenigstens viel adrenalinärmer ist. Endlich, daß nach subkutaner Injektion von Adrenalin zwar im arteriellen, nicht aber in dem den Muskeln, Haut usw. entströmenden venösen Blut Adrenalin biologisch nachweisbar ist. Daraus kann geschlossen werden, daß die fördernde Wirkung des Blutserums auf den Tonus resp. auf die peristaltischen Bewegungen überlebender sympathisch innervierter Organe sicher zum größten Teil nicht auf dem Gehalt an Adrenalin beruht, sondern auf andere Ursachen zurückzuführen ist.



Falta und Fleming sind daher der Ansicht, daß alle Schlüsse, die man bisher aus dem Adrenalingehalt des den peripheren Gefäßen entnommenen Blut gezogen hat, hinfällig sind. Man wird neue Methoden suchen und in Zukunft das arterielle Blut zur Untersuchung benutzen müssen.

Falta (82) setzt seine Studien über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion in Verbindung mit **Newburgh** und **Nobel** fort. Die diesmaligen Mitteilungen betreffen die Beziehungen der Überfunktion zur Konstitution, und die Verf. kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Subkutane Injektion von Adrenalin führt beim Menschen fast regelmäßig zu langsam ansteigender und lange dauernder Erhöhung des Blutdruckes.

2. Die Pulszahl ist dabei meistens erhöht, bisweilen anfangs erniedrigt, bisweilen tritt Arrhythmie auf.

3. Die glykosurische Wirkung des Adrenalins geht mit der pressorischen nicht parallel. Da, wo sie fehlt, kann sie durch Vorbehandlung mit Atropin meist hervorgerufen, da, wo sie vorhanden ist, durch gleichzeitige Pilokarpininjektion meist verhindert werden.

4. Sie geht mit alimentärer Glykosurie nicht parallel.

5. Pilokarpin und Atropin beeinflussen die alimentäre Glykosurie nicht wesentlich.

6. Adrenalin wirkt beim Diabetes mellitus im aglykosurischen Zustand meist nicht glykosurisch, im glykosurischen Zustand fanden die Verf. stets eine Steigerung der Glykosurie und der Ketonkörperausscheidung, auch dann, wenn Pilokarpin stark positiv wirkte.

7. Diese Steigerung der Glykosurie ist unabhängig von der Steigerung der Diurese.

8. Adrenalin ruft bei akuter Tetanie Erscheinungen des akuten Anfalles hervor (Falta und Rudinger), dabei besteht abnorm rasche und starke Reaktion des kardiovaskulären Apparates und keine Glykosurie. Bei latenter Tetanie fanden sie schwache Gefäß- und Herzwirkung, meist Glykosurie.

9. Die diuretische Wirkung des Adrenalins geht mit der glykosurischen und pressorischen nicht parallel.

10. Thyreoidin per os erzeugt fast regelmäßig Pulssteigerung, häufig Verstärkung des Blutdruckgefälles, neben anderen Symptomen des klinischen Hyperthyreoidismus.

11. Thyreoidin erzeugt beim Diabetes mellitus sowohl im glykosurischen wie aglykosurischen Zustande Blutdrucksteigerung.

12. Die glykosurische Wirkung des Thyreoidins geht mit der des Adrenalins und der Pilokarpinwirkung nicht parallel.

13. In Fällen, in denen die glykosurische Wirkung des Adrenalins fehlt, kann sie nach Vorbehandlung mit Thyreoidin auftreten.

14. Bei normalen Individuen und beim Hyperthyreoidismus steigert Thyreoidin die Zahl der mononukleären Zellen, im Hypothyreoidismus die der neutrophilen.

15. Pituitrinum infundibulare erzeugt häufig Diurese. Diese Wirkung geht der diuretischen des Adrenalin parallel.

16. Die von Eppinger, Falta und Rudinger gelehrte Wechselwirkung zwischen Thyreoidea, Pankreas und chromaffinem System wurde durch diese Untersuchungen bestätigt und erweitert.

17. Die Syndrome, welche Adrenalin resp. Thyreoidin im Körper erzeugen, sind infolge Dissoziation der verschiedenen Wirkungsqualitäten sehr mannigfaltig. Welches Syndrom entsteht, hängt von der Konstitution ab.



Falta und **Priestley** (83) veröffentlichen weitere Beiträge zur Regulation von Blutdruck und Kohlehydratstoffwechsel durch das chromaffine System und fassen ihre Resultate in folgenden Schlußsätzen zusammen:

Nach ihren Versuchen ergibt sich bei rascher Injektion von Adrenalin, daß

1. im Verzweigungsgebiet der Arteria femoralis kleinere und sogar auch verhältnismäßig sehr große Mengen von Adrenalin zurückgehalten werden;

2. daß die Hirngefäße bei Verwendung kleiner wie großer Dosen das Adrenalin nicht aufhalten, daß vielmehr die Wirkung genau dieselbe ist, wie bei der Injektion von Adrenalin in eine Vena femoralis oder jugularis;

3. daß im Gebiet der Darmarterien eine sehr starke Zurückhaltung von Adrenalin stattfindet, obwohl das Versorgungsgebiet der verwendeten Arterienäste sehr viel kleiner ist, als das der Arteria femoralis. Die Deutung dieser Versuche wird allerdings dadurch kompliziert, daß noch das Kapillarsystem der Leber hinterher eingeschaltet ist;

4. daß im Verzweigungsgebiet der Pfortader in der Leber eine viel geringere Zurückhaltung von Adrenalin stattfindet; nur bei Verwendung von verdünnten Lösungen (1:5000) findet sich völlige Zurückhaltung, bei konzentrierteren Lösungen (1:1000) findet immer ein Durchbruch statt. Dabei muß noch berücksichtigt werden, daß das Verzweigungsgebiet der Vena portae unvergleichlich größer ist, als das der verwendeten Äste der Arteria mesenterica;

5. daß bei Injektion in die Milzarterie eine völlige Zurückhaltung stattfand, und

6. daß das Pituitrinum infundibulare sich anscheinend wie Adrenalin verhält.

Sie sind dann ferner der Ansicht, daß das den reichlich sympathisch innervierten Organen entströmende venöse Blut unter physiologischen Verhältnissen adrenalinfrei oder wenigstens wesentlich adrenalinärmer sein muß, als das ihnen zuströmende arterielle Blut.

Die Verteilung des Adrenalins auf die verschiedenen Organe ist eine ganz verschiedene. Spritzt man große Mengen Adrenalin ein, so werden diejenigen Organe, welche stark sympathisch innerviert sind, auf die Injektion reagieren und infolgedessen sehr blutarm werden; während die Organe, welche, wie Gehirn, Lunge, Koronargefäße, nur eine spärliche sympathische Innervation besitzen, oder welche das Kapillarsystem eines von sympathischen Fasern reichlich innervierten Organs vorgelagert haben, wie dies für die Leber zutrifft, sehr blutreich seien. Der Versuch bewies diese Überlegung. Die Verff. konnten zeigen, daß Muskeln, Darm, Haut, Schleimhäute und Milz hochgradig blaß waren, dagegen Lungen, Gehirn, meist auch die Nieren, und besonders die Leber, stark mit Blut überfüllt waren. Die Blutverteilung und die Blutdruckregulation erscheint als ein außerordentlich komplizierter Vorgang. Es ist wahrscheinlich, daß die Blutdruckregulation sowohl auf nervösem, wie auch auf chemischem Wege erfolgt.

Fonio (101) untersuchte den Einfluß von Basedowstruma- und Kolloidstrumapräparaten und Thyreoidin auf den Stickstoffwechsel und auf das Blutbild von Myxödem unter Berücksichtigung ihres Jodgehaltes und fand in Übereinstimmung mit der Literatur bei Fütterung von Myxödemen mit Thyreoidea resp. Kolloidstruma- und Basedowstrumapräparaten erhöhte Stickstoffausscheidung, vermehrte Diurese, Abnahme des Körpergewichtes.

2. Mit einigen Autoren übereinstimmend fand er bei Darreichung ganz bestimmter Präparate Stickstoffretention oder wenigstens sicher keine vermehrte Ausscheidung. In Übereinstimmung mit einem Autor (Roos) fand er dies bei Darreichung von jodfreien Präparaten. Bei den anderen

Autoren (Magnus-Levy und Hougardy-Langstein) wissen wir, nach Verf., leider nichts über den Jodgehalt ihrer Präparate.

3. Aus seinen Versuchen geht hervor, daß die Stickstoffausscheidung zunimmt mit steigendem Jodgehalt der eingenommenen Präparate.

4. In einem Falle fand Verf. beim höchsten Jodgehalt erhöhte Temperatur sowie erhöhte Puls- und Respirationsfrequenz.

5. Hoher Jodgehalt der Präparate hat eine Fortdauer der Wirkung zur Folge.

6. Während der ganzen Versuchsreihe waren nie Eiweiß und Zucker im Urin nachzuweisen.

7. Nach einer Versuchsperiode von Stickstoffretention findet Verf. eine Interimszeit mit vermehrter Stickstoffausscheidung, nach einer solchen von vermehrter Stickstoffausscheidung eine Interimszeit mit Retention.

Ferner faßt er die Ergebnisse seiner Blutuntersuchungen bei seinen beiden Myxödemkranken zusammen: Er findet, mit der Literatur übereinstimmend, bei Myxödem verminderten Hämoglobingehalt, herabgesetzte Erythrozytenzahl, verminderte Prozentualzahl der polymorphkernigen Leukozyten, Vermehrung derjenigen der Lymphozyten.

2. Fand Verf. keine erhöhte Leukozytenzahl, keine Eosinophilie.

3. Fand er, mit einem Autor übereinstimmend, daß bei Fütterung mit Thyreoideapräparaten (bei seinen Versuchen nur der jodhaltigen) das Blutbild die Tendenz hat, sich der Norm zu nähern.

Frank (103) untersucht die essentielle Hypertonie auf ihren Zusammenhang mit einer Adrenalinämie. Unter der essentiellen Hypertonie versteht er die genuine Schrumpfniere, da bei dieser Erkrankung die zur Blutdrucksteigerung führende Tonuserhöhung der kleinen Arterien des Gesamtkörpers das primäre, eine artheriosklerotische Intimaerkrankung der nämlichen Gefäße das chronologisch folgende und die auf Grund dieses auch in den Nieren auftretenden Gefäßprozesses einsetzende Nierenschrumpfung nur ein häufiges, aber keineswegs obligatorisches Tertiärstadium ist. Er prüft diese Frage durch Untersuchung des Serums auf Hyperglykämie, da ja Adrenalin Hyperglykämie macht. Er kommt zu dem Schluß, daß bei der essientiellen Hypertonie des Menschen von einer Hyperglykämie nicht gesprochen werden kann. Ferner stellt er fest, daß auch bei vagotonischen Zuständen durch Adrenalin eine Hyperglykämie erzeugt werden kann, daß sich also vagotonische Menschen genau so wie normale Personen verhalten, und daß man mittels Adrenalin diese beiden Gruppen nicht unterscheiden könne, wie das Eppinger und Heß meinten.

Gley (112) stellt gegenüber von Morel fest, daß bei Tieren, welchen er die Thyreoidea einfach entfernt hat, nicht nur eine Abnahme der Krämpfe festgestellt wurde, sondern auch ein vollkommenes Schwinden dieses Phänomens bis zum Tode.

Gley (111) empfiehlt, statt der Exstirpation der Thyreoidea und Parathyreoidea die beiden Arteriae thyreoideae nach Exstirpation der beiden äußeren Parathyreoideen zu unterbinden. Er gibt an, daß diese Operation die gleich günstigen Resultate gibt wie eine komplette Thyreoidektomie.

Goetsch, Cushing und **Jacobson** (113) stellen durch ihre umfangreichen Untersuchungen fest, daß die Entfernung des hinteren Lappens der Hypophyse eine erhebliche Zunahme der Toleranzgrenze für Zucker ergibt, und daß umgekehrt durch Verfütterung des Extraktes des hinteren Lappens der Hypophyse die Toleranz für Zucker sehr stark erniedrigt wird. Auch klinisch haben sie versucht, die Insuffizienz des hinteren Lappens der Hypophyse festzustellen, die dadurch bedingt werden kann, daß das Sekret



des hinteren Lappens nicht in die Zerebrospinalflüssigkeit gelangt. Am häufigsten geschieht dies durch einen Hydrocephalus internus, ferner durch intrapedunkuläre Tumoren, und drittens infolge einer Hypophysenhyperplasie. Die Verff. machen auf das häufige Vorkommen der Hyperglykämie bei Akromegalie und Gigantismus aufmerksam und meinen, daß diese auf einen Dispituitarismus zurückzuführen wäre.

Greenwald (116) hat untersucht, inwieweit der Stoffwechsel nach Parathyreodektomie gestört wird. Er findet eine Vermehrung der Ausscheidung von Stickstoffsubstanzen unbekannter Natur nach Parathyreodektomie, die möglicherweise auf eine verminderte Tätigkeit der Leber bezogen werden können. Er meint aber, daß die Tetanie als Folge der Parathyreodektomie nicht auf eine Intoxikation durch Ammoniak oder Karbaminsäure zu beziehen sei. Außerdem findet er eine verminderte Ausscheidung von Phosphaten. Doch sind diese Resultate nicht beweisend, da er den Kot nicht mit untersucht hat.

Die Arbeit **Hagenbach**'s (123) stellt eine Zusammenstellung aller Fragen über die Hypophysenforschung dar, und inwiefern sie durch die Physiologie und Pathologie gestützt werden. Verf. bespricht zuerst den Zusammenhang zwischen Hypophyse und Akromegalie als Folge einer Hyperfunktion; er weist darauf hin, daß die Fälle, welche kein Adenom der Hypophyse zeigten, sondern eine maligne Geschwulst, Übergänge aufwiesen zwischen maligner Geschwulst und Adenom. Und daß auf der anderen Seite Fälle ohne Vergrößerung der Hypophyse bei vorhandener Akromegalie zu beziehen sind auf Nebenhypophysen, welche sich in der Keilbeinhöhle befinden. Die Erklärung für die hypophysäre Fettsucht sucht Hagenbach in der Fischerschen Hypothese, wonach diese Fettsucht nichts mit dem drüsigen Anteil der Hypophyse zu tun hat, sondern mit dem nervösen Abschnitt, und daß ein bloßer Druck, der von dem drüsigen Anteil ausgeht, genügt, um eine Störung im nervösen Anteil zu bedingen.

Halpenny und **Gunn** (125) bestätigen die Untersuchung Vincents, in dessen Laboratorium sie gemacht worden sind, gegenüber Horsley, daß nach kompletter Thyreodektomie kein Myxödem bei Affen zu beobachten ist.

Nach der Durchschneidung des Rückenmarks zwischen dem siebenten Zervikalwirbel und dem ersten Dorsalwirbel ruft nach **Hédon** (129) die Exstirpation des Pankreas noch die gewöhnlichen Erscheinungen hervor. Die Hyperglykämie und die Glykosurie erscheinen im gewöhnlichen Umfang. Der Diabetes ist von gleicher Intensität und zeigt die gleiche Entwicklung wie beim Tier mit normalem Rückenmark. Auch der Heißhunger ist in derselben Stärke vorhanden, und trotz der Polyphagie nehmen die Tiere andauernd ab und werden mit außerordentlicher Schnelligkeit kachektisch. Auch die Glykosurie entsteht noch nach Entfernung des Pankreas, wenn dem Tiere außer der Durchschneidung des Rückenmarks noch die beiden Vagi und Sympathici am Halse durchschnitten sind. Hédon läßt die Anschauung von Chauveau und Kauffmann, daß nach Durchschneidung des Rückenmarks im zerviko-dorsalen Teile die Entfernung des Pankreas keine Hyperglykämie und keine Glykosurie hervorruft, nicht gelten, und meint, daß diese Behauptung von Chauveau und Kauffmann nur für die ersten Stunden gilt. Die Hypothese einer Teilnahme der nervösen oberen Zentren an der Entstehung des pankreatischen Diabetes kann nicht aufrecht erhalten werden.

Hesse (134) kommt bei seinen Untersuchungen über die Verbreitung des Kropfes im Königreich Sachsen zu folgenden Schlußfolgerungen:



Wenn Verf. im allgemeinen schon auf Grund der Literaturstudien zwar der Ansicht ist, daß ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Kropfes und der geologischen Formation besteht und in mehreren Punkten Belege für diese Theorie finden konnte, so scheinen ihm doch in Sachsen eine schwerwiegendere Rolle die physischen Verhältnisse zu spielen (Bergsteigen!). Innerhalb ein und derselben Formation konnte er in flacher, niedriger Gegend eine sehr geringe Verbreitung des Kropfes feststellen und im hochgelegenen, gebirgigen Terrain einen recht hohen Prozentsatz ermitteln. Und nicht eine Formation ließ ihn das erkennen, sondern beim Phyllit, Gneis und Granit ist ihm die gleiche Erscheinung aufgefallen.

Verf. meint, daß man wahrscheinlich annehmen dürfe, daß es eine völlig einheitliche Ursache für den endemischen Kropf nicht gibt, daß eine Anzahl verschiedener Noxen in Frage kommen könne, unter denen mechanische Reize wohl auch nicht ganz auszuschalten sind. So wurde z. B. bei der Marienburger Epidemie nach gründlicher Erörterung der möglichen ätiologischen Momente den straff anliegenden Halsbinden und den engen Kragen, die namentlich infolge lebhafterer Wachstumsvorgänge bei den jugendlichen Personen die erforderliche Weite vielleicht häufiger vermissen ließen, ein Teil der Schuld zugeschoben. Verf. ist der Meinung, daß man sich eine Anschwellung der Schilddrüse infolge von dauernder Blutstauung, besonders, wenn schon eine Kropfanlage besteht, sehr wohl vorstellen könne, und daß individuelle Disposition wohl auch bis zu einem gewissen Grade mitsprechen dürfte.

Verf. gibt daher der Vermutung Ausdruck, daß auf die endemischen Kropfbezirke Sachsens die Verhältnisse der Schweiz nicht ohne weiteres übertragen werden können, und versucht, den Widerspruch, in dem er sich zu Bircher und den Anhängern der Bircherschen Theorie zum Teil befindet, auf diese Weise zu deuten. Denn wenn Bircher den Granit der Alpen z. B. als „ganz immun" bezeichnet, was Verf. von dem Granit Sachsens nicht behaupten kann, so weist Verf. auf einen gewissen Unterschied zwischen dem Alpengranit und dem sächsischen Granit hin. Dieser gehört dem Paläozoikum an. Über das Alter des Alpengranits liegen ihm keine detaillierten Angaben vor; sicher sei aber, daß sein Alter verschieden und teilweise ganz erheblich geringer ist, wie das des sächsischen. Auch chemisch seien wesentliche Unterschiede zu verzeichnen. Und derartige Differenzen beständen auch für andere, sonst analoge Gesteine. Überhaupt dürfte eine Berücksichtigung der Zeit der Entstehung der verschiedenen Gebirge bei sonst annähernd gleicher Gesteinsbildung doch sehr am Platze sein.

Hoskins (142) sucht einen kongenitalen Thyreoidismus zu erzeugen, dadurch, daß er die Muttertiere mit Thyreoidea fütterte. Als Folge dieses kongenitalen Thyreoidismus sieht er wesentlich eine Verminderung des Gewichtes der Nebennieren, ebenso eine solche an den Ovarien und schließlich eine erhebliche Hypertrophie der Thymus, die bis zu 38 % betrug.

Hoskins (143) untersuchte die Nebennieren von Nachkommen der Meerschweinchen, welche er mit Thyreoidea gefüttert hatte. Er fand bei dem Wurf solcher Meerschweinchen eine Verminderung des Gewichtes der Nebennieren bis zu 50 %. Diese Verminderung des Gewichtes der Nebennieren sieht er als eine Reaktion an, als Folge der Adrenalinämie, die infolge des Thyreodismus bei den Muttertieren bedingt wird. Ferner untersuchte er die Nachkommen solcher Meerschweinchen, bei denen er die Thyreoidea entfernt hatte, und fand hier eine Hypertrophie der Nebennieren, welche im Durchschnitt 40 % betrug. Fütterte er junge Tiere mit Thyreoidea und erzeugte so einen Hyperthyreoidismus, so erhielt er eine Hypertrophie der Nebennieren, welche im Durchschnitt 25 % betrugen.



Nach **Horsley** und **Handesmann** (126) ruft eine unvollständige Entfernung der Hypophyse, welcher Teil auch übrigbleibt, nicht den Tod der Tiere hervor. Ebensowenig wirkt in dieser Beziehung die Entfernung oder der Verschluß des Infundibulums. Auch dadurch wird der Tod des Tieres nicht herbeigeführt. In zwei Fällen vollkommener Entfernung der Hypophyse oder fast vollkommener Entfernung haben Verff. eine deutliche Glykosurie wahrgenommen. Eine sichere Beziehung zwischen der Hypophyse und den anderen Drüsen mit innerer Sekretion haben sie nicht feststellen können.

Josefson (156) teilt Beobachtungen mit, bei denen die Dentition ausblieb oder verlangsamt war und durch Eingabe von Thyreoidin beschleunigt oder erst in Gang gebracht wurde. Er schließt daraus, daß die Dentition im allgemeinen von der inneren Sekretion abhängig ist. Mangelt es an dem notwendigen Sekret (Hypofunktion der endokrinen Drüsenkette), so kann die Dentition verzögert oder gehemmt werden.

Nach Exstirpation der Schilddrüse bei jungen Hunden findet **Juschtschenko** (159) eine Verringerung der Katalase und Nuklease im Blut und den inneren Organen. Bei Kaninchen führt diese Operation gleichfalls, wenn auch nicht in dem gleichen Maße, zu einer Verminderung der Katalase und Nuklease. Außerdem erfolgt bei Kaninchen eine Herabsetzung der antitryptischen Eigenschaften des Serums. Der Gehalt an Phylokatalase nimmt gleichfalls ab.

Er berücksichtigt ferner die Daten aus seinen früheren Arbeiten, welche sich auf die Wirkung der Schilddrüse auf die Tätigkeit der Peroxydase, Lipase und Katalase bezogen, und zieht daraus den Schluß, daß die Schilddrüse für die fermentativen Prozesse des Gewebsstoffwechsels, sowohl in normalen wie pathologischen Verhältnissen eine Bedeutung hat. In der Literatur finden sich verschiedene Hypothesen über die Funktion der Schilddrüse; so schlossen z. B. L. Levi und H. Rotschild schon im Jahre 1906 auf Grund klinischer Beobachtungen, daß die Schilddrüse als Regulator der Diastasen (Fermente) der Verdauung und des Selbstschutzes diene. Stookey sprach die Vermutung aus, daß die Schilddrüse die oxydierenden Fermente aktiviere.

Welcher Art die biologischen Prozesse sind, welche diesen Einfluß der Schilddrüse auf die Fermente bedingen, kann der Verf. zurzeit nicht bestimmen. Er meint, daß nach allem, was er darüber weiß, hier irgendeine Jodverbindung der Drüse eine Rolle spiele.

Während beim normalen Tiere die blutdrucksteigernde Wirkung des Pituitrins nur wenig zur Geltung kommt, tritt sie nach **Klotz** (166) bei einem Organismus, der durch Blutdrucksenkung geschädigt ist, deutlich nach Höhe und Dauer zutage. Vor allem wird die toxische Blutdrucksenkung durch Hypophysenextrakt günstig beeinflußt. Die intravenöse Injektion führt zu einer Blutdrucksteigerung von großer Höhe, aber geringer Dauer. Bei intramuskulärer Applikation wird der Blutdruck zwar nicht so beträchtlich erhöht, die Steigerung hält jedoch bedeutend länger an.

Nach **Kramer** (167) ruft der Extrakt, welcher aus dem Plexus chorioideus gewonnen wird, eine Blutdrucksenkung bei einem Versuchshund hervor.

Kramer (168) spritzt Zerebrospinalflüssigkeit als Produkt der Sekretion des Plexus chorioideus Hunden intravenös ein und erhält eine Blutdruckerniedrigung. Er verwandte auch zu dem Zweck Zerebrospinalflüssigkeit von Individuen, die an Delirium tremens litten, und machte die Beobachtung, daß nach einer Lumbalpunktion der Anfall von Delirium tremens milder verlief.

Livon (185) hatte bei einem Hunde nur unvollkommen die Hypophyse entfernt. Er stellte fest, daß bei diesem Tiere bis zum Tode keine Gewichtsabnahme auftrat, nur ähnelte der Hund in seinem Verhalten alten, fetten, trägen Hunden. Bei der Sektion ergab es sich, daß die inneren Organe vollkommen in Fett eingehüllt waren. Dagegen konnte er feststellen, daß die inneren Organe eine erhebliche Gewichtsabnahme zeigten. So wog das Herz statt 72 g nur 52,11 g, die Leber statt 322 g nur 179 g, der rechte Schilddrüsenlappen statt 0,582 nur 0,09 g und die linke Thyreoidea statt 0,497 nur 0,1 g.

Es handelte sich also bei diesem Hunde um eine typische hypophysäre Adipositas.

Livon und **Peyron** (186) untersuchen die verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion bei dem an hypophysärer Adipositas gestorbenen Hunde. Durch die Operation ist nur der glanduläre Teil der Hypophyse betroffen. Um die Narbe herum sieht man überall Regenerationsvorgänge; auch Kolloid läßt sich feststellen. Vor allen Dingen ist die Thyreoidea erheblich verändert. Es findet sich eine diffuse Sklerose, die Follikel sind verkleinert, atrophiert und in ihrer Zahl vermindert. Kolloid ist nicht aufzufinden. Das Epithel hat den sekretorischen Charakter verloren und stellt sich im wesentlichen als degeneriert dar. Die Parathyreoidea ist intakt. Auch in der Leber finden sich deutliche Änderungen, während die Nebennieren in einem adenomatösen Zustande angetroffen werden, ohne Sklerose. Wesentlich besteht eine Hyperplasie des kortikalen Anteils und des medullären Anteils, aber dieser ist weniger betroffen. Der Plexus chorioideus und das Pankreas sind normal. Vornehmlich ist also die Thyreoidea verändert.

Mansfeld und **Müller** (198) haben bei ihren Versuchen an normalen und schilddrüsenlosen Kaninchen gefunden, daß die Asphyxie der Schilddrüse allein zu denselben Störungen des Eiweißansatzes führt wie der O_2-Mangel des ganzen Organismus. Sie sehen darin einen Beweis, daß im O_2-Mangel ein physiologischer Reiz der Schilddrüse zu erkennen ist, und daß die Eiweißzersetzung bei O_2-Mangel mäßigen Grades in einer Hyperfunktion der Schilddrüse ihre Ursache hat. (*Bendix.*)

Nach **Marbé** (200) zeigen Tiere, welche hyperthyreoidisiert sind, einen starken Bluterguß in das Peritoneum, wenn man ihnen Typhuskulturen in das Peritoneum bringt, welche bei den Kontrolltieren nicht tödlich wirken. Er führt diesen experimentell erzeugten hämorrhagischen Erguß auf die Thyreoidea zurück und meint, daß die spontanen hämorrhagischen Affektionen ebenfalls die Folge einer Hyperthyreoidisation wären. Diese Hämorrhagien sollen beweisen, daß der Organismus gegen die hämorrhagischen Erkrankungen durch Überfunktion der Thyreoidea ankämpft.

Durch Verfütterung von Thyreoidea vermochte **Marbé** (201) den Intestinalsaft um das Doppelte zu steigern. Diese Steigerung erzielt man bei Hunden sowohl mit Thyreoidea vom Hunde, als auch mit Schaf- oder Rindthyreoidea. Diese Vermehrung hält auch noch einige Tage an, nachdem man die Thyreoideafütterung ausgesetzt hat.

Markéloff (209) bespricht den Zusammenhang zwischen innerer Sekretion und Neurologie, ohne aber mehr zu geben, als eine Aufzählung derjenigen Krankheiten, welche in den neurologischen Lehrbüchern besprochen werden, die mit mehr oder weniger Recht in Zusammenhang gebracht werden mit der inneren Sekretion.

Der Schilddrüsenpreßsaft nimmt nach **Mathes** (211) in bezug auf die Blutgerinnung keine Ausnahmestellung gegenüber anderen daraufhin untersuchten parenchymatösen Organen ein: Die Schilddrüse beschleunigt sie



sowie diese in beträchtlichem Maße. Wenn also dem Schilddrüsensaft die Fähigkeit eigen ist, Versuchstiere vor den Folgen intravenöser Plazentasaftinjektionen zu schützen, so kann diese Fähigkeit nicht auf dem Einfluß beruhen, den der Schilddrüsensaft auf die Blutgerinnung ausübt. Worauf er sonst beruhen mag, ist Sache der weiteren Untersuchung. —

Medwedew (214) verfolgt die NH_3-Entwicklung im Blute von normalen Tieren, solchen, die hungern, und solchen, denen die Thyreoidea und Parathyreoidea vollkommen entfernt worden sind, und berechnet dann daraus Kurven. Er kommt dabei zu recht interessanten Resultaten und findet, daß der Verlauf der Entwicklung resp. das Verschwinden von NH_3 im entnommenen Blute normaler unter gewöhnlichen Ernährungsbedingungen befindlichen Tieren, ferner im Blute normaler, doch lange hungernder Tiere und schließlich im Blute schilddrüsenloser Tiere durch eine allgemeine, für alle drei Fälle geltende Gleichung ausgedrückt werden kann:

$$\frac{dx}{dt} = (k_d - k_s)\ (a - x)$$

wo k_d und k_s die Geschwindigkeitskoeffizienten des Desamidierungs- resp. des synthetischen Prozesses bedeuten.

2. Im Momente der Blutentnahme, folglich also im zirkulierenden Blute von Tieren dieser drei Kategorien, müssen folgende Verhältnisse zugegeben werden: für Tiere der ersten Kategorie:

$$k_d = k_s \text{ und } k_s \neq 0,$$

für Tiere der zweiten Kategorie:

$$k_d < k_s \text{ und } k_d \neq 0,$$

für Tiere der dritten Kategorie:

$$k_s = 0 \text{ und } k_d \neq 0.$$

3. Im Blute von Tieren der ersten zwei Kategorien vergrößert sich nach der Blutentnahme — infolge von Diffusion der Desamidase aus den Blutzellen in das Plasma — k_d von jenem Werte, welchen dieser Koeffizient im fließenden Blute hatte, bis zu einem gewissen Grenzwerte. Bei Tieren aber der dritten Kategorie behält k_d seinen ursprünglichen Wert konstant auch nach der Blutentnahme im Laufe sehr bedeutender Zeiträume bis zu 24 Stunden.

4. Folglich muß angenommen werden, daß das Blutplasma schilddrüsenloser Tiere schon intra vitam eine gewisse Menge von Desamidase enthält, die auch nach der Blutentnahme keinen merkbaren Schwankungen unterliegt, und die weder im fließenden, noch im entnommenen Blute von dem Antifermente neutralisiert wird.

Er schließt daraus, daß im Blute normaler Tiere gleichzeitig zwei Prozesse vor sich gehen, eine Abspaltung von NH_3 infolge von Desamidierungsprozessen und eine Bindung von NH_3, die durch Vorgänge synthetischen Charakters bedingt wird. Er nimmt an, daß bei normalen Tieren ein Antiferment im Blute vorhanden ist. Aus der vollkommen anders verlaufenden Kurve bei Tieren, denen der Schilddrüsenapparat entfernt worden ist, schließt er, daß der Schilddrüsenapparat dasjenige Organ ist, welcher das Antiferment unmittelbar liefert oder aber die Bildung desselben überhaupt beeinflußt. Er stellt sich vor, daß der Schilddrüsenapparat jenes Organ ist, welches auf Anwesenheit von extrazellulärer Desamidase im Blute durch Hervorbringung ihres Antikörpers reagiert, und daß darin dessen spezifische oder aber eine seiner spezifischen Funktionen besteht.

Aus **Missiroli**'s (219) Beobachtungen bei hungernden und gutgepflegten Tieren geht hervor, daß ein enger Zusammenhang zwischen der Schilddrüsen-



funktion und der Ernährung besteht. Mit dem Beginn der Magen- und Darmverdauung scheinen die Sekrete der Schilddrüse in die Zirkulation zu gelangen und wohl mit zur vollständigen Resorption der von dem gastrointestinalen Traktus aufgenommenen Produkte beizutragen. (*Bendix.*)

Morel (223) stellt als Folge der Parathyreoidektomie eine Azidosis fest. Die Faktoren, welche die Entwicklung der Azidosis begünstigen oder verhindern, beschleunigen oder verlangsamen auch die Entwicklung des parathyreopriven Zustandes.

Das parathyreoidektomierte Tier lebt im Durchschnitt 9 Tage; beschleunigt man den Eintritt der Aziodosis nach Parathyreoidektomie, so überlebt das Tier diesen Zustand nur zwei Tage. Sucht man aber den Eintritt der Azidosis nach Parathyreoidektomie möglichst zu verhindern, so überlebt das Tier den Zustand 20 Tage. Es besteht ferner ein Zusammenhang zwischen der Höhe der Azidosis und der Dauer des Lebens bei parathyreoidektomierten Karnivoren.

Münzer (227) faßt seine Arbeit über die Zirbeldrüse dahin zusammen, daß dieses Organ sich aus einer Ausstülpung aus dem hintersten Teil der Deckplatte des Zwischenhirnbläschens entwickelt. Sie differiert bei den verschiedenen Wirbeltierklassen; besonders ist bei manchen Reptilien die Bildung des Parietalauges bemerkenswert. Das drüsige Organ weist an den Drüsenzellen vier verschiedene Kernformen auf. Mit der Pubertät tritt eine Involution der Zirbeldrüse auf. Störungen der Funktion der Zirbeldrüse führen zu Symptomen gestörter innerer Sekretion, besonders trophische und Wachstumsstörungen. Mit vermehrter Sekretion der Zirbel wird zerebrale Adipositas, mit verminderter Sekretion eine übermäßige Entwicklung der Genitalsphäre in Zusammenhang gebracht. Die Zirbeldrüsensekretion scheint den Eintritt der Pubertät zu hemmen, resp. das Längswachstum des Körpers, die Ausbildung des Genitalapparates, die sekundären Geschlechtscharaktere und das Manifestwerden der psychischen Reifeerscheinungen. Die Zirbel steht in Korrelation mit den Keimdrüsen und der Hypophyse. (*Bendix.*)

Parhon und **Goldstein** (245) knüpfen an die Untersuchungen Marbés an, der Blutergüsse in die Körperhöhlen bei Tieren, die mit Typhusbazillen infiziert waren, in Verbindung brachte mit einer Überfunktion der Thyreoidea. Die beiden Autoren haben klinische Beobachtungen gemacht, welche diese Tatsache zu bestätigen scheinen.

Parhon und Mme. **Parhon** (246) stellen fest, daß bei jungen Tieren, die mit Thyreoidea gefüttert werden, eine starke Wirkung auf das Knochenmark vorhanden ist. Das Knochenmark sieht dunkelrot aus, und man kann dort eine sehr ausgesprochene Vasodilatation beobachten.

Paton (249) untersucht, welcher Antagonismus zwischen Thymus und Hoden bei Meerschweinchen besteht. Er stellt fest, daß beide einen Einfluß auf das Wachstum von unreifen Tieren ausüben, und daß die Entfernung eines dieser Organe durch das andere kompensiert werden kann, und daß die Thymus für eine längere Dauer persistieren kann, als es bei normalen Tieren geschieht. Bei weiblichen Tieren konnte der Einfluß der Thymus und der Ovarien auf das Wachstum mit Sicherheit noch nicht festgestellt werden.

Die negativen Resultate, die **Pesci** (256) bei seinem Studium der Einflüsse der verschiedenen Toxine (Tuberkulin und Tetanustoxin) auf die Lipolyse durch Organe mittels Öl und Lezithin erhielt, können von der eigenartigen Zusammensetzung solcher Lipoide oder ihrer geringen Empfindsamkeit bedingt sein. Letztgenannte Hypothesen könnten verwertet werden, da Barlocco im Diphtherietoxin eine Beschleunigung der Lipolyse durch Organe



in bezug auf Öl und Lezithin wahrgenommen hat. Die Aktivität war bedeutend geringer, als in dem von ihm gemachten Versuche mit Merckschem Monobutyrin.

Allenfalls hält Verf. die konstanten und rein positiven Resultate, die er, mit Butyrin experimentierend, erhalten hat, für genügend, um allgemein behaupten zu können, daß sich sowohl Tuberkulin (sei es Kochsches oder oder wässeriges Maragliano-Tuberkulin) als auch Tetanustoxin in der Lipolyse durch Organe als echte positive Katalysatoren verhalten, indem sie die lipolytische Aktivität, welche die Tierorgane an und für sich bereits besitzen, bedeutend verstärken.

Nach Kompression der Aorta in der Brusthöhle konnte **Popielski** (261) statt einer Rückkehr des Blutdruckes zur Norm feststellen, daß zuerst eine Senkung des Blutdruckes eintrat und nachher eine erhebliche Blutdrucksteigerung, die ziemlich lange andauert und noch immer größer ist als die, welche durch die Kompression der Aorta selbst oberhalb der Kompressionsstelle erzielt wird. Diese Blutdrucksteigerung bezieht Popielski auf das Adrenalin. Er meint, daß während der Kompression der Aorta in den Nebennieren Bildung von Adrenalin stattgefunden hat, welches nach Entfernung der Kompression vom starken Blutstrom weggeschwemmt wird. Indem es in den allgemeinen Kreislauf gelangt, ruft es die charakteristischen Wirkungen hervor. Das Optimum für die Dauer der Kompression beträgt etwa drei Minuten. Wurde durch Pepton Witte vor der Kompression eine erhebliche Blutdrucksenkung hervorgerufen, so war die nachträgliche Blutdrucksenkung infolge der Kompression nur sehr gering, und wurde auch wenig Adrenalin angeschwemmt. Die darauf folgende Blutdrucksteigerung war kaum bemerkbar. Nach Popielskis Ansicht ist die Adrenalinbildung ein von den sekretorischen Nerven unabhängiger Prozeß und ist eng mit dem Zustande der Blutversorgung der Nebennieren verbunden. Er empfiehlt auch diese Kompression der Aorta oberhalb der Nebennieren bei Fällen von Blutdruckabnahme, etwa bei Kollaps, Vergiftungen und meint, daß man in solchen Fällen die Aorta während $^1/_2$—1—3 Minuten komprimieren soll.

Ramberg (265) findet in der Thyreoidea Glykogen, welches nach der Bestschen Methode nachgewiesen wurde: einmal Glykogen im Drüsenepithel einer Thyreoidea, welche von einem fünf Tage alten Kinde stammte, das an Asphyxie mit subepikardialen und subpleuralen Blutungen zugrunde gegangen war. Das Glykogen fand sich an verschiedenen Stellen in Bläschen, welche an der Peripherie der Läppchen gelegen waren, vornehmlich in der Mitte von Kernen, die zu den größeren gehören. Ferner fand Verf. Glykogen in einer Arterienknospe, die von einem drei Tage alten Kinde stammte. Schließlich fand sie bei 44 von ihr untersuchten Drüsen in fünf Fällen in den Gefäßwänden Glykogen. In der Mehrzahl der Fälle war das Endothel von Glykogen frei, nur in einer kleinen Arterie schien ihr das Glykogen in einigen Endothelzellen zu liegen, im Kern, sowie auch im Zellkörper selbst, nahe an der Zellmembran. Am meisten Glykogen enthielt die mittlere Schicht. In manchen Fällen lag es in den stäbchenförmigen Kernen der glatten Muskelzellen und ziemlich gleichmäßig dort verteilt. Andere Male zeigt das Glykogen verschiedenes Verhalten. Manchmal liegt es in den Kernen, manchmal in der Fortsetzung derselben; manchmal scheint es keine Beziehungen zu den danebenliegenden Kernen zu haben. Unter welchen Umständen sich Glykogen in der Thyreoidea findet, vermag die Verf. nicht festzustellen.

Um festzustellen, ob ein Unterschied zwischen den Schilddrüsen existiert, welche von 15—25 jährigen Menschen aus verschiedenen Gegenden stammen, untersuchte **Sanderson-Damberg** (278) Schilddrüsen von Individuen



aus Königsberg, Kiel, Berlin und Bern. Die Verf. findet vornehmlich einen Unterschied im Volumen und Gewicht der Drüsen. Im Hochgebirge sind Drüsen von höherem Gewicht von 16—67 g mit einem Durchschnittsgewicht von 36 g, in der norddeutschen Ebene und an der Küste von 9—40 g mit einem Durchschnittsgewicht von 23 g zu finden. Dort sind große Drüsenbläschen von ca. $^1/_2$ mm Durchmesser, hier kleine, deren Durchmesser meist unter $^1/_4$ mm liegt oder 1 mm erreicht. Dort also eine geringe Zahl von Drüsenbläschen, hier ist ihre Zahl bedeutend vermehrt. Daraus ergibt sich, daß in dem alpinen Gebiet die innere sezernierende Oberfläche der Drüsen bedeutend vergrößert ist, also würde daraus zu folgern sein, daß in Bern die Schilddrüsen erheblich stärker funktionieren.

Die früheren Stadien der Strumabildung, wie sie Hitzig und Michaud beschreiben, sind Verf. nicht aufgefallen, doch hat sie diese Frage weniger beachtet. In Bern ist entschieden viel weniger Kolloid in Lymphgefäßen und Lymphspalten des Strumas. Ob die höhere Konsistenz des Kolloids ein Überfließen desselben in Lymphgefäße und Lymphspalten hindert, oder ob die Lymphgefäße und Lymphspalten durch die kolloidhaltigen Bläschen komprimiert werden, bleibt unentschieden.

Schäfer (284) faßt seine Anschauung über die Funktion der Hypophyse und die Resultate seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Gehirnanhang besteht aus drei Teilen:
   a) einem vorderen Teile, gebildet von vaskulär-glandulärem Epithel,
   b) einem Zwischenteile, gebildet von einem weniger gefäßreichen Epithel, welches Kolloid absondert,
   c) einem nervösen Teile, welcher nur aus Neuroglia besteht, aber durchsetzt ist von der Kolloidsubstanz des Zwischenteils, die durch ihn in das Infundibulum des dritten Ventrikels dringt.

Diese Teile unterscheiden sich voneinander auch in ihrer Funktion.

2. Die Funktion des vorderen Teiles steht wahrscheinlich in Beziehung zum Wachstum der Gewebe des Skeletts, einschließlich Knorpel, Knochen und Bindegewebe im allgemeinen. Für diese Anschauung spricht wesentlich die Tatsache, daß Hypertrophie des vorderen Teiles zusammenfällt mit Überwachstum des Skeletts und des Bindegewebes bei wachsenden Individuen, aber wesentlich des Bindegewebes bei ausgewachsenen Personen. Diese Wirkungen werden wahrscheinlich durch Hormone hervorgerufen.

3. Die Funktion des Zwischenteils besteht darin, das Kolloid zu erzeugen: ein Material, welches Hormone enthält, die auf das Herz, die Blutgefäße und die Nieren wirken. Wahrscheinlich gibt es mehrere solcher Hormone, die auf Blutgefäße und Nieren unabhängig und auch wohl antagonistisch wirken: derart, daß, je nach Umständen, der Blutdruck steigen oder fallen, die Harnabsonderung vermindert oder vermehrt sein kann.

Die wirksamsten Hormone scheinen diejenigen zu sein, welche im allgemeinen den Tonus der Blutgefäße vermehren, im besonderen aber die Nierengefäße erweitern, die sezernierenden Nierenzellen aktivieren. Andere Hormone scheinen die Nierengefäße zu verengern. Die Wirkung dieser letzteren geht im allgemeinen schneller vorüber. Gewöhnlich macht sich dabei eine Hemmung der Herzschlagfrequenz geltend.

4. Tiere, denen der Gehirnabhang abgetragen worden ist, können nicht länger als einige Tage leben. Es wäre also nicht ratsam, eine Geschwulst des Gehirnanhanges beim Menschen vollkommen zu entfernen. Diese würde höchstwahrscheinlich den Tod zur Folge haben. Wenn das Organ nicht in ausgedehntem Maße verletzt worden ist, so bemerkt man nur vermehrte Harnsekretion. Zugleich ist die Kolloidsubstanz des Zwischenteils vermehrt.



5. Akromegalie und Riesenwachstum scheinen die Folge von vermehrter Funktion des vorderen Lappens zu sein. Dieser ist bei solchen Affektionen vornehmlich hypertrophiert. Wenn der hintere Lappen gleichfalls hypertrophiert ist, so kommt es oft zur Polyurie. Der tödliche Ausgang, den schließlich die Akromegalie nimmt — der aber lange hinausgeschoben werden kann —, ist wahrscheinlich mit einem Wandel der Natur der Geschwulst verknüpft: von rein glandularer Hyperplasie zu einem sarkomatösen Gebilde, wobei das normale Gewebe zerstört wird.

6. Wenn man zur täglichen Nahrung des Tieres eine kleine Menge von Gehirnanhang fügt, so scheidet das Tier eine größere Menge Urin aus. Dies erfolgt aber nur, wenn Zwischenteil oder hinterer Lappen als Futter gedient haben.

Ähnlichen Effekt hat die Verpflanzung der Drüse von einem Individuum auf ein anderes derselben Spezies. Die Urinvermehrung dauert aber in diesem Falle nur eine kurze Zeit, weil das implantierte Organ bald resorbiert wird.

7. Es scheint, daß der Wuchs von jungen Tieren, denen man zu ihrem Futter eine kleine Menge von Gehirnanhangssubstanz gibt, begünstigt wird, nicht etwa, wie man geglaubt hat, gehemmt wird. Auch wenn man jungen Tieren die Drüse einzupflanzen suchte, schädigte man nicht, sondern bemerkte eher, daß die Ernährung begünstigt schien. Es gelang, wie soeben bemerkt, nicht, eine dauernde Transplantation herzustellen. Deshalb war jeder Erfolg, den man beobachtete, nur temporär.

Simpson und **Hunter** (292) entfernen Lämmern die Schilddrüse und untersuchen die Hypophyse auf Jod, das sie natürlich dort nicht finden. Dagegen stellen sie fest, daß die Hypophyse nach Thyreodektomie vergrößert war, und zwar etwa um 15%.

Stolper (294) untersucht die Beziehungen des Ovariums zum Stoffwechsel und findet, daß durch den Wegfall der Keimdrüse die Assimilationsgrenze für Zucker herabgesetzt wird;

2. daß die Adrenalinglykosurie bei kastrierten Tieren erhöht, bei hyperovarisierten herabgesetzt sei;

3. daß nach subkutaner Injektion von Ovarialsubstanz Kaninchen und Hunde einen Harn ausscheiden, der durch Hefe vergoren wird, nach Fehling jedoch nicht reduziert.

Nach **Sumita** (299) sind die bisher häufig bei Chondrodystrophiafällen beschriebenen geringen Schilddrüsenanomalien ebenso häufig auch bei normalen Neugeborenen nachzuweisen.

Thompson und **Swarts** (300) stellen fest, daß die Entfernung der Schilddrüse keinen wesentlichen Einfluß ausübt auf die Heilung von Knochenbrüchen.

Underhill (303) hat bei Hunden, denen er die Thyreoidea entfernte, durch subkutane Injektion von Adrenalin Glykosurie, wie auch schon bei seinen früheren Versuchen, gefunden, und wendet sich gegen die kritischen Bemerkungen Faltas und Rudingers, die seine Ergebnisse bezweifeln.

Bei der bekannten analeptischen Wirkung des Adrenalins sieht **von den Velden** (305) Gefahren, wenn das Adrenalin intravenös injiziert wird, und zwar beruhen diese Gefahren einmal darauf, daß durch die Vasokonstriktion das rechte wie das linke Herz in der ersten Phase der ungeheuren Drucksteigerung stark belastet wird. In der sekundären Phase aber die Drucksenkung ebenfalls den pathologisch veränderten Kreislauf schädigen wird. Daher soll die intravenöse Adrenalintherapie nur da angewandt werden, wo es darauf ankommt, den Kreislauf selbst auf die Gefahr einer lebens-



gefährlichen Schädigung hin hochzureißen: so z. B. bei Narkosekollapsen oder anderen Formen ganz akuter Intoxikationszustände. Hier wird nur eine einmalige vorübergehende Wirkung gefordert. Wo jedoch der Kreislauf infolge einer länger einwirkenden Schädigung versagt, bietet die Form der Adrenalintherapie mehr Gefahren als Nutzen. Da, wo man ein schlechtes Herz oder ein sklerotisches Gefäßsystem vor sich hat, ist sie noch besonders kontraindiziert.

Dagegen sah er gute Erfolge bei bakteriotoxischer Kreislaufinsuffizienz durch kleine Dosen von Adrenalin, welche subkutan 1—2 Stunden injiziert wurden. Er verwandte etwa $^1/_2$—1 mg Adrenalin und kam in 24 Stunden auf 6—12 ccm. Hier tritt die Wirkung des Adrenalins langsamer ein und dauert viel länger. Worauf diese Wirkung zurückzuführen ist, ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine Hypoadrenalinämie, und durch die Adrenalinzufuhr würde der Adrenalinspiegel im Blute gesteigert werden. Dem Adrenalin kommt auch eine telehämostyptische Wirkung zu, sowohl bei subkutaner Zufuhr, wie bei stomachaler Zufuhr von Adrenalin wird die Gerinnbarkeit des Blutes gesteigert und hält auch $1^1/_2$—3 Stunden an.

Bei Uromastix acanthinurus hat **Viguier** (308) die Hypophyse entfernt und untersucht, inwieweit sich die Thyreoidea verändert. Als Hauptmoment stellt er eine erhebliche Kongestion in der Thyreoidea fest und ferner zytologisch eine Veränderung der Zellen, und zwar solche mit basophiler Granulation und ferner azidophile Zellen, die sich vornehmlich an der Peripherie der ephithelialen Schläuche vorfinden. Er sieht diese Veränderungen als Folge einer gesteigerten Tätigkeit der Thyreoidea an.

Viguier (309) entfernte bei Reptilien die Schilddrüse; bei diesen Tieren kann die Schilddrüse entfernt werden, ohne die Parathyreoidea zu verletzen. So konnte er die Veränderungen studieren, welche sich an der Parathyreoidea infolge einer Thyreodektomie finden. Bei Uromastix ancanthinurus treten infolge der Thyreodektomie deutliche Veränderungen an der Parathyreoidea auf; die Zellen färben sich stärker, die Kerne werden klarer und umfangreicher als bei normalen Tieren. Nach Ansicht des Verf. handelt es sich um eine Hyperfunktion; aber die Sekretion dieser Drüsen ist nicht imstande, vollkommen die der Thyreoidea zu ersetzen und das Erscheinen der bekannten Phänomene zu verhindern.

Gehirnchemie.

Abderhalden (1) hat im Schädel einer ägyptischen Mumie große fettartige Massen gefunden. Auf Grund seiner Untersuchung kommt er zu dem Schluß, daß das isolierte Sterin als Cholesterin anzusprechen ist.

Allers (7) hat auf Anregung von Alzheimer das chemische Studium der Abbauprodukte bei der senilen Demenz zum Gegenstand einer Bearbeitung gemacht. Allers fand in den untersuchten Gehirnen weder Cholesterinester noch Fett, dagegen war nachweisbar erstens ein gesättigtes Phosphatid, welches Galaktose enthält, und das als Kupferverbindung isoliert wurde, zweitens ein ebenfalls gesättigtes Phosphorsulfatid und ein ungesättigtes Phosphatid. (*Bendix.*)

Buslik und **Goldhaber** (41) konnten durch Selbstversuche beobachten, daß das Lezithineiweiß zur Zellmast und Blutverbesserung sehr geeignet ist. Wertvoll ist auch die Kombination dieses reinen Pflanzeneiweißes mit Eisen, als Ferro-Glidine. (*Bendix.*)

Chauffard, Laroche und **Grigaut** (51) untersuchen die Zerebrospinalflüssigkeit auf ihren Gehalt an Cholesterin unter normalen und pathologischen



Bedingungen und finden schwache, aber nicht regelmäßige Steigerungen bei verschiedenen Krankheiten, so bei der Tabes und bei der Paralyse, ohne daß sie glauben, daß dadurch irgendetwas bewiesen sei.

Chiari und **Fröhlich** (52) versuchen die Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung zu ändern, und sie benutzen dazu wesentlich Oxalsäure. Bei ihren interessanten Untersuchungen kommen sie zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Vergiftung mit Salzsäure, Oxalsäure und oxalsaurem Natron erhöht die Erregbarkeit der Nervenendigungen des vegetativen (sympathischen und autonomen) Nervensystems für Adrenalin und Pilokarpin.

2. Adrenalinmydriasis kann bei Katzen nach chronischer Vergiftung mit Arsenik, Sublimat und chlorsaurem Natrium erhalten werden.

3. Diese Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems ist wahrscheinlich auf Fällung des Kalkes resp. Ausschwemmung des Kalkes aus den Geweben zurückzuführen.

Choroschko (55) kommt zu folgenden Schlüssen: Das Studium der sog. biologischen Reaktionen (Anaphylaxie usw.) kann zur Aufklärung mancher dunklen Frage der Nervenpathologie beitragen, so z. B. der Pathogenese der Epilepsie, Migräne, Myasthenie, periodischer Lähmung resp. Psychosen usw. Das Zentralnervensystem kann als ein Organ aufgefaßt werden, welches als Produkt seiner inneren Sekretion einen Stoff absondert, der die Koagulationsfähigkeit des Blutes erhöht. Die Komplementenbindung bei der Paralysis progr. und Tabes wird möglicherweise nur infolge des Auftrittes von Zerfallsprodukten des Nervensystems im Blute oder zerebrospinaler Flüssigkeit positiv. Das Nervensystem besitzt an und für sich antitoxische Eigenschaften bestimmten Giften gegenüber (Tetanus, Lyssa, Strychnin, Kokain). (*Kron.*)

Dorée und **Golla** (72) haben Trimethylamin als normalen Bestandteil des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden und meinen, daß diejenige Substanz, welche in der Zerebrospinalflüssigkeit als Cholin angesprochen wurde, Trimethylamin sei, das ja auch als Abbauprodukt der Phosphatide anzusehen ist.

Erhard (80) untersucht die Ganglien der Weinbergschnecke auf Glykogen und findet es hauptsächlich in dem die Ganglienmasse umgebenden Bindegewebe und sekundär in der Glia. Aber auch in den Ganglienzellen findet sich Glykogen, das anfangs in Tropfen-, ja sogar in Schollenform ziemlich reichlich vorhanden ist. Gegen Ende des Winterschlafs nimmt die Glykogenmenge ab und findet sich am Ausgang des Winters nur noch in sehr feinen Tropfen.

Hess (133) stellt Versuche über die Glykosidspaltung durch das Gehirn an und fand in seinen Versuchen an 30 menschlichen Gehirnen das übereinstimmende Resultat, daß menschliche Gehirne (sowie das Gehirn von Kaninchen und Meerschweinchen), und zwar sowohl das Rindengrau, wie auch die Marksubstanz Arbutin aufzuspalten vermögen. Die Versuche mit Salizin und mit α-Methyl-d-Glykosid verliefen stets negativ, mit Amygdalin ergab sich nur spurweise Spaltung. Die Versuche mit β-Methyl-d-Glykosid sind nicht einwandfrei aus dem Grunde, weil dieser Körper bei längerem Stehen und beim Aufkochen leicht von selbst in seine Bestandteile zerfällt. In den Kontrollversuchen war, von diesem Falle abgesehen, niemals Zucker nachweisbar. Es erscheint damit die Gegenwart eines ein β-Glykosid spaltendes Agens im menschlichen und manchem tierischen Gehirne erwiesen. Dieses Agens dürfte fermentartiger Natur sein, da das aufgekochte Gehirn kein Spaltungsvermögen mehr besitzt. Durch schwach saure Reaktion wird die Ferment-



wirkung begünstigt, während alkalische Reaktion dieselbe verzögert oder ganz aufhebt. Da auch der Preßsaft des Gehirns die Glykoside spaltet, handelt es sich offenbar um einen wasserlöslichen Körper. Der Glyzerinextrakt besitzt keine spaltenden Eigenschaften.

Hirschfeld (137) stellt fest, daß mittels Vasotonininjektionen die Hirngefäße erweitert werden. Dies konnte er bei einem Mann, der nach einer Gehirnoperation einen Schädeldefekt hatte, zeigen, da bei ihm nach den Injektionen das Gehirnvolumen zunahm. Da die Herztätigkeit durch Vasotonininjektionen nicht geschädigt wird, so kann man bei Arteriosklerose mittels Vasotonin die Erkrankten behandeln.

Kauffmann (164) konnte, im Gegensatz zu Gulewitsch, an Ochsengehirnen und deren alkoholischen Filtraten kein freies Cholin nachweisen. (*Bendix.*)

Kauffmann (162) findet mit der von ihm und Vorländer ausgearbeiteten mikrochemischen Methode, daß in der Lumbalflüssigkeit kein Cholin vorhanden ist, wohl aber eine andere Base, die mit dem Cholin nicht identisch ist.

Liesegang's (184) Betrachtungen über die kolloiden Eigenschaften des Gehirnes sind sehr interessant. Er geht davon aus, daß bei Tieren, die sechs Monate vor dem Tode thymektomiert waren, das Gehirn den Schädel vollkommen ausfüllte und jeder Liquor fehlte, während normalerweise das Volumen des Gehirns zirka 10% kleiner ist als die Schädelkapazität. Die graue Substanz des thymektomierten Hundes war wesentlich stärker sauer, als diejenige des normalen Hundes.

Die Aufnahme des Wassers spielt im Gehirn infolge der Kolloidquellung eine große Rolle. Wichtig ist dabei die semipermeable Membran. Verf. ist der Ansicht, daß bei den akuten Prozessen am Gehirn die Quellung eine größere Rolle spielt als bei chronischen. So macht er darauf aufmerksam, daß die physikalische Wasserbindung der Stärke bei längerer Einwirkung in eine chemische übergeht: Es tritt Hydrolyse ein; der osmotische Druck muß dadurch weiter gesteigert werden. Aber ein neues Moment kann diese Wirkung aufheben. Der Zucker kann wegdifundieren, während seine kolloide Vorstufe das nicht konnte. Das Volumen der Teile wird kleiner, der Druck läßt nach bei chronischen Prozessen.

Loening und **Thierfelder** (187) haben bei ihren Versuchen, mit Barytwasser die Zerebroside des Gehirns zu gewinnen, ein Gemisch gefunden, in dem mehrere Substanzen von dem charakteristischen Verhalten des Kerasins vorhanden zu sein schienen. (*Bendix.*)

Simon (291) glaubt, daß er durch seine Versuche eine Autolyse der phosphorhaltigen Bestandteile des Gehirns festgestellt hat.

Um alle psychischen Einflüsse bei seinen Untersuchungen über den Einfluß von Kältereizen auf den Liquordruck und die Hirngefäße auszuschließen, arbeitete **Stursberg** (298) an Hunden, welche mittels Morphiumäther narkotisiert waren. Er fand, daß zwar unter Kälteeinwirkung auf die Haut eine Steigerung des Druckes im Schädel und im Wirbelkanal eintreten kann, daß sie aber im allgemeinen zu gering ist, um praktisch eine wesentliche Bedeutung beanspruchen zu können. Dann klemmte er beide Schenkelarterien ab und stellte fest, daß auch dann eine Drucksteigerung zu erzielen war, welche die durch Kälte hervorgerufene Zunahme erreichte oder auch deutlich übertraf. Daraus schließt er, daß, jedenfalls für die große Mehrzahl der Fälle, eine besondere, durch die Kälteeinwirkung hervorgerufene Betätigung der Gehirngefäßnerven nicht angenommen zu werden



braucht, sondern daß die Druckzunahme durch Dehnung der Gehirngefäße infolge der allgemeinen Blutdrucksteigerung durchaus erklärt ist. Strusberg schließt sich der Ansicht Webers an, daß eine weitgehende Selbständigkeit der Gehirngefäßnerven gegenüber den anderen Gefäßnervengebieten des Körpers besteht.

Wroblewski (318) hat im Gehirn unter anderen folgende lösliche Substanzen gefunden: Katalase, Peroxydase, Lipase, Amylase und Enzyme, die das Arbutin und Salol spalten. (*Bendix.*)

Toxine, Antitoxine, Anaphylaxie.

Bei ihren anaphylaktischen Studien finden **Achard** und **Flandin** (4), daß sensibilisierte Tiere und Tiere, die zum anaphylaktischen Chok bereit waren, durch intramuskuläre oder intraperitoneale Injektion von Lezithin vor dem Chok bewahrt wurden. Die Kontrolltiere erkrankten. Die Injektion von Lezithin 30 Minuten vor der auslösenden Injektion schwächte nur den Chok bei zwei Tieren ab, während sie bei zwei anderen Tieren ihn nicht verhinderte. Das Cholesterin gab nur ganz unsichere Resultate. Das Lezithin ist in Öl gelöst. Um nun festzustellen, ob das Öl imstande ist, die anaphylaktischen Erscheinungen zu vermeiden, haben die Verff. allein Öl injiziert, haben aber in allen Fällen auch anaphylaktische Erscheinungen gefunden. Gehirnsubstanz vermag den Chok nicht zu verhindern.

Babes und **Titu Vasilu** (15) haben an Hunden und Mäusen Versuche angestellt über die Beschaffenheit der Wunden, die imstande sind, das Wutgift aufzunehmen. Sie fanden bei zwei Fällen mit ganz frischen, oberflächlichen Kratzwunden, die kaum geblutet hatten, daß diese durch leichtes Einreiben mit Straßenvirus nicht infiziert werden konnten. Auch tiefere Kratzwunden haben, in derselben Weise behandelt, nur einmal zur Lyssa geführt. In acht Fällen haben Kratzwunden, die 24, 48 und 75 Stunden mit Straßenvirus in Berührung kamen, nicht Wut hervorgerufen. Dagegen konnten tiefe Kopfwunden leicht nach 72 Stunden infiziert werden. Man könne deshalb Personen von der Behandlung ausschließen, die Kratzwunden aufweisen, welche erst 24 Stunden und noch später mit dem Speichel wutkranker Tiere in Berührung kamen. (*Bendix.*)

Billard (29) hat den Autolysensaft der Schweineleber, ferner das Kobragift und Kurare auf Tetanustoxin einwirken lassen. Er findet, daß Meerschweinchen nicht zugrunde gehen, denen eine tödliche Dosis von Tetanustoxin, die gemischt ist mit 3 ccm Autolysensaft der Schweineleber, eingespritzt wird. Diese Tiere erhielten dann nach zehn Tagen eine tödliche Dosis Kobragift, ohne zu erkranken. Er schließt daraus, daß das Tetanustoxin durch den Lebersaft nicht zerstört wird, sondern nur sehr langsam ausgeschieden wird. Ein Meerschweinchen, das 48 Stunden nach Injektion einer tödlichen Dosis von Tetanustoxin eine beinahe tödliche Dosis Kurare erhält, bleibt am Leben.

Boveri (38) mißt den Druck der Zerobrospinalflüssigkeit und stellt fest, daß er bei gesunden Individuen 17—20 cm beträgt. Über 20 cm muß er als pathologisch angesehen werden. Beim Saturnismus, beim Hydrozephalus, bei der Epilepsie und bei gewissen Krankheiten, die mit einer Reaktion der Meningen einhergehen, wie die Tabes, die Pelagra, gewisse syphilitische Erkrankungen, findet sich ein Druck zwischen 22 und 65 cm.

Ciuca (59) konnte sich davon überzeugen, daß selbst bei Affektionen des Nervensystems (Meningitis tuberculosa, Hemiplegie, multiple Sklerose,



progressive Paralyse, Hirnsyphilis) Alexine in der Zerebrospinalflüssigkeit nicht vorkommen. Bei einer Reihe von Fällen, deren Serum konstant spezifische Antikörper enthielt, fehlten diese regelmäßig in der Zerebrospinalflüssigkeit. (*Bendix.*)

Nach von **Eisler** und **Löwenstein** (76) verliert das mit $1-2\,^{0}/_{00}$ Formalin versetzte Tetanusbouillongift, dem Lichte einer $^{1}/_{4}$ Amp.-Nernstlampe durch zwei bis drei Wochen ausgesetzt, seine Wirksamkeit vollständig oder wird zum mindesten sehr stark abgeschwächt. Der Verlauf der Entgiftung ist im Anfange ein rascher und wird später sehr verlangsamt.

Die Wärme (ca. 30^{0} C) allein ohne Belichtung bewirkt einen ähnlichen Entgiftungsprozeß der mit Formalin versetzten Tetanusbouillon, wenngleich dieser Prozeß in den meisten Fällen weniger rasch und vollkommener verläuft als im Lichte.

Bei der Belichtung unter Wasserstoff, also ohne Sauerstoffzutritt, verliert das Gift ebenfalls weniger von seiner Wirksamkeit, als wenn der Sauerstoff der Luft einwirken kann.

Im Eisschrank aufbewahrt verlieren die Bouillongifte bei den erwähnten Formalinkonzentrationen nichts oder nur wenig von ihrer Toxizität, erst bei höheren Formalinkonzentrationen ($3\,^{0}/_{00}$) tritt eine stärkere Abnahme ein.

Die von den einzelnen Stämmen produzierten Gifte weisen eine verschiedene Resistenz sowohl gegen Belichtung, Wärme allein und auch bei der Aufbewahrung im Eisschrank auf.

Die durch Licht und Wärme veränderten Gifte wirken erst nach einer oft bedeutend verlängerten Inkubationszeit. Damit im Zusammenhange steht, daß nach Injektion dieser Gifte kein lokaler Tetanus entsteht, sondern nach Ablauf der Inkubationszeit sogleich der größte Teil der Körpermuskulatur von Tetanus ergriffen ist.

Durch einmalige Vorbehandlung mit den beschriebenen Giften läßt sich bei Meerschweinchen und Kaninchen eine hohe Immunität erzielen; weniger ausgebildet ist sie bei Mäusen. Der Impfschutz besteht auch gegen intraneurale Injektion des Giftes.

Die erzeugte Immunität ist eine antitoxische; sie hängt ab von der Bildung des spezifischen Antitoxins, und ihr Grad steht in direktem Verhältnis zu der Menge des produzierten Antitoxins. Infolgedessen ist die Höhe der Immunität bei den einzelnen Tieren großen Schwankungen unterworfen.

Das Toxin des Vibrio El Tor V, insbesondere seine lösende Wirkung auf rote Blutkörperchen, wurde durch die Belichtung deutlich abgeschwächt. Eine nicht unbeträchtliche Entgiftung konnte auch beim Diphtherietoxin erzielt werden. Sehr gering war der Einfluß der Belichtung auf Dysenterietoxin. Für das Tuberkulin konnte überhaupt keine merkliche Abschwächung festgestellt werden.

Zum Unterschiede vom Tetanustoxin zeigten das belichtete Vibriotoxin und Diphtheriegift keine Verlängerung der Inkubationszeit. Ebensowenig ließ sich mit den beiden letzteren Giften nach einmaliger Vorbehandlung eine Immunität erzielen.

Fermi (85) konnte keinen Unterschied in bezug auf die Immunisationskraft des mit Hunde- oder Kaninchenvirus bereiteten Impfstoffes beobachten; danach sei der Ersatz von Kaninchen- mit Hundevirus zulässig. Verf. sagt, daß alle immunisierten Ratten in beiden Fällen überlebt hätten. Auch die Immunisationskraft und das lyssizide Vermögen des Blutserums aus mit einem dieser beiden Virus behandelten Tieren waren in beiden Fällen gleich.

Fermi (87) untersucht die Einwirkung der Fette auf das Tollwutvirus und zwar einmal die Fetteinwirkung auf das fixe Virus und zwar

I. bei subkutaner Injektion des fixen, mit Fett gemischten Virus und findet:

1. Das mit Lanolin, Olivenöl, Vaselin, Paraffinöl 5 oder auch 30 Minuten bei 29° C in Berührung gestandene fixe Virus war auf subkutanem Wege beinahe unschädlich, denn es überlebten 21 von 22 injizierten Ratten. Das einzige gestorbene Tier war mit Paraffinölmischung behandelt worden.

2. Es bleibt zu untersuchen, ob die Fette das fixe Virus total zerstört oder lediglich attenuiert, d. h. seiner Wirksamkeit auf subkutanem Weg durch Absorption beraubt oder irgendwie festgehalten hatten, oder ob die angewandten Fette die Schutz- und Angriffsmittel der Gewebe (Tötung, Attenuation, Abschwächung der Penetrationsfähigkeit des Virus in Nervenzellen usw.) gesteigert hatten.

3. Die einzelnen Fette entfalten die gleiche lyssizide und direkte oder indirekte Attenuationswirkung, nur das Paraffinöl war etwas weniger wirksam.

II. bei subkutaner Impfung der Waschflüssigkeit des vorstehenden Gemisches: Dabei stellt er fest, daß

1. unter 29 Tieren (19 Ratten und 10 Meerschweinchen), die mit der Waschflüssigkeit (physiologischer Lösung) des Gemisches von fixem Virus + Fett geimpft worden waren, ein einziges an Tollwut starb, und zwar hier auch eins der beiden mit der Waschflüssigkeit der Paraffinölmischung behandelten.

2. Fette haben das Virus festgehalten oder zerstört oder seine Wirkung auf subkutanem Wege aufgehoben.

3. Bei diesem Versuche wurde ebenfalls kein Unterschied in der Wirkung der einzelnen Fette beobachtet; Paraffinöl war aber wiederum weniger wirksam.

III. bei subkutaner Impfung des Fettes und nachheriger Injektion des Virus an derselben Hautstelle.

1. Fand die Injektion mit 0,5 ccm fixem, 1 %igem Virus an derselben Hautstelle statt, wo vor 5 Minuten 1 ccm Fett eingeimpft worden war, so überlebten alle 20 Ratten, während die mit fixem, bis 1 : 30000 verdünntem Virus geimpften Kontrolltiere starben.

2. Fand die Virusimpfung 1/2 Stunde nach der Fettimpfung statt, so überlebten 10 von 16 Ratten. Die 6 Todesfälle waren zur Hälfte unter den 5 mit Olivenöl, die übrigen unter den 5 mit Vaselin geimpften Tieren zu verzeichnen.

3. Verschob man die Virusimpfung um 5 Stunden nach der Fettimpfung, so starben alle 6 Tiere ohne Verlängerung der Inkubationszeit.

IV. bei subkutaner Injektion des fixen Virus und nachheriger Fettimpfung an derselben Hautstelle.

1. Ging die subkutane Injektion mit 1 %igem Virus der Fettimpfung 5 Minuten voraus, so überlebten alle 20 Ratten, während die Kontrollen unverzüglich starben.

2. Ging die Virusimpfung 30 Minuten voraus, so überlebten 10 von 16 Ratten, während 3 von den 5 mit Olivenöl, 3 von den 5 mit Lanolin nachgeimpften Tieren starben.

3. Fand die Fettimpfung 5 Stunden nach der Virusimpfung statt, so gingen alle 6 Ratten zugrunde.

V. bei subduraler Injektion des Virusfettgemisches.

Unter 27 mit Virus und Fett subdural geimpften Hunden überlebten 17. Unter den mit der 5 Tage resp. 24 Stunden gestandenen Virusfett-



mischungen geimpften Hunden gingen 8, aber nicht an Tollwut, zugrunde, während 4 von den 16 mit der 5 Minuten gestandenen Virusfettimpfung geimpften Tieren starben.

VI. bei subduraler Injektion der Waschflüssigkeit des Virusfettgemisches.

Die 5 mit der Waschflüssigkeit des Virusfettgemisches subdural injizierten Hunde gingen innerhalb 5 Tagen wie die Kontrollen an Tollwut zugrunde.

Es wurde schließlich die Fetteinwirkung auf das Immunisationsvermögen des Tollwutvirus untersucht.

Aus diesen Versuchen ist zu ersehen, daß alle 14 mit Straßenvirus und nachher 10—15 Tage lang mit einer Emulsion von Olivenöl und Impfstoff geimpfte Ratten gleich nach den Kontrollen starben, während alle 11 mit demselben Impfstoff injizierten Tiere überlebten. Daraus ist zu schließen, daß Fette (Olivenöl) entweder durch direkte Attenuationswirkung auf das fixe Virus oder durch direkte Beeinflussung des Organismus den Tollwutimpfstoff seines Immunisationsvermögens gänzlich berauben.

Bei seinen Versuchen über den Vergleich der Kraft konzentrierten und verdünnten Antiwut- und Impfstoffserums kommt **Fermi** (86) zu folgenden Schlußsätzen:

1. Antiwutserum und das Gemisch aus Impfstoff und Antiserum des antirabischen Institutes zu Sassari sind gegen die schwersten Infektionen des stärksten unter den bekannten fixen Virus recht wirksam, denn alle subkutan infizierten Tiere (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde) überstanden die Infektion nach einer Behandlung mit 3 resp. 10 oder 40 ccm Serum oder Impfstoffserumgemisch, während alle Kontrollen starben.

2. Kein Unterschied konnte zwischen Antiwutserum und konzentriertem resp. 1 %igen Impfstoffserumgemisch festgestellt werden.

Gautrelet und **Thomas** (110) haben nach doppelseitiger Abtragung der Nebennieren eine verminderte Erregbarkeit des Sympathikus und eine gewisse Übererregbarkeit des Zentralnervensystems beobachtet, welches zum organischen Leben in Beziehung steht. (*Bendix.*)

Guillain und **Laroche** (119) haben Meerschweinchen den Bulbusextrakt eines Menschen eingespritzt, welcher an einer diphtherischen Gaumensegellähmung zugrunde gegangen war. Diese Meerschweinchen gingen zugrunde, während Tiere, denen andere Teile desselben Rückenmarks eingespritzt wurden, am Leben blieben, ebenso wie Kontrolltiere, denen normaler Bulbus eingespritzt wurde. Sie schließen aus ihren Versuchen, daß das Diphtherietoxin direkt von den befallenen Teilen durch die dazu gehörigen Nerven zum zentralen Nervensystem gelangt, und führen als Stütze dafür an, daß bei einem Hunde, bei dem die eine Vorderpfote mit Diphtheriebazillen infiziert worden war, auch nur das Zervikalmark giftig befunden wurde. Diejenigen Bestandteile des Nervensystems, welche das Diphtherietoxin binden, sind das Lezithin und das Zephalin. Dagegen wird das Tetanustoxin von Albuminuiden gebunden. Auch das Tuberkulin wird adsorbiert durch das Lezithin. Bringt man Tuberkelbazillen mit Nervensubstanz zusammen, so wirkt diese Mischung drei- bis viermal stärker als die einfach tödliche Dosis. Die Tuberkelbazillen werden durch die Gehirnsubstanz selbst aufgelöst.

Laqueur und **Verzár** (172) durchspülen mit der Methode von Winterstein junge Kaninchen von der Aorta aus mit kalter O-gesättigter Ringerlösung, und finden wie Winterstein, daß nach einiger Zeit die Reflexerregbarkeit wieder eintritt, und daß durch Zusatz von Kohlensäure und



anderen Säuren Atembewegungen auszulösen sind. Aus ihren Versuchen ergibt sich aber, daß der Kohlensäure ein spezifischer Einfluß auf das Atemzentrum zukommt, der sich nicht durch ihre Säurenatur allein erklären läßt; denn sie bewirkt Atembewegung bei einer viel geringeren H-Ionenkonzentration, als sie zur Wirksamkeit anderer Säuren (Salzsäure, Essigsäure) nötig ist. Selbst bei neutraler Reaktion, ja ganz schwach alkalischer Reaktion kann die Kohlensäure eine Wirkung auf das Atemzentrum ausüben.

Die gemeinsame Ursache bei der Wirkung der Kohlensäure und der Säuren auf das Atemzentrum ist, falls überhaupt eine solche vorliegt, nicht das H-Ion, sondern sie ist darin zu sehen, daß CO_2, H_2CO_3 bzw. HCO_3 nicht in einer die Norm überschreitenden Menge in den Geweben freigemacht wird. (*Laqueur.*)

Die Versuche von **Laroche** und **Grigaut** (174) ergeben, daß der deutliche Gegensatz, welcher klinisch zwischen dem Tetanustoxin und dem Diphtherietoxin besteht, zurückzuführen ist auf biochemische Verhältnisse. Beide Toxine werden energisch vom Nervensystem adsorbiert. Das adsorbierte Diphtherietoxin wird aktiviert, das Tetanustoxin aber im Gegensatz dazu zum Teil neutralisiert. Die Fixation und die Aktivierung des Diphtherietoxins geschieht durch die Phosphatide. Die Fixation und die Neutralisation der Tetanustoxine wird durch eine elektive Wirkung von Eiweißsubstanzen herbeigeführt.

Legendre und **Piéron** (177) gewinnen bei Tieren, die sie künstlich schlaflos erhielten, Flüssigkeiten, die hypnotoxische Eigenschaften besitzen. Die hypnotoxische Wirkung soll stärker sein in der Zerebrospinalflüssigkeit als im Serum und wird als Abfallsprodukt des Stoffwechsels der Ganglienzellen der höheren Zentren angesehen. Erhitzen auf 65° läßt diese Eigenschaft verschwinden.

Loewe (189) kommt bei seinen Versuchen über die Bindung des Tetanustoxins zu folgenden Resultaten:

1. Die Fähigkeit, Tetanustoxin zu binden, ist nicht auf Gehirnsubstanz beschränkt; sie ist auch an den roten Blutkörperchen und am Knochenmark nachweisbar.

2. Die Fähigkeit, Tetanustoxin zu binden, geht dem Gehirn durch Erhitzen in beträchtlichem Grade verloren.

3. Ein großer Teil dieser Fähigkeit ist durch „Lipoide“ bedingt. Sie ist auch in den lipoidhaltigen Extrakten des Gehirns zu finden.

4. Das Bindungsvermögen der grauen Substanz ist größer als das der weißen, innerhalb der grauen Substanzen das der Basalganglien wieder größer als das der Rinde.

5. Das Bindungsvermögen kommt bei der grauen Substanz vorwiegend anderen Bestandteilen des Gehirns zu als bei der weißen.

6. In der grauen Substanz finden sich Substanzen von sehr bedeutendem Bindungsvermögen, die ihren chemischen Eigenschaften nach durchaus verschieden sind von den bisher als tetanustoxinbindend bekannten Zerebrosiden. Sie gehen vornehmlich in den Petrolätherextrakt über.

7. Zahlreiche fettartige Substanzen zeigen zum Teil bedeutendes Bindungsvermögen für Tetanusgift. Es sind das vor allem Substanzen aus der Fettsäurereihe, und zwar deren kohlenstoffreiche Repräsentanten, ganz besonders die Stearinsäure, die Ölsäure, die Rizinolsäure und die Erukasäure in ihren Alkaliverbindungen.

Nach **Loewe** (190) ergibt sich auf Grund von Konzentrationskurven der Schluß, daß für das Zustandekommen der Tetanusbindung durch Gehirnsubstanz eine chemische Reaktion von hoher und spezifischer Affinität nicht



in Frage kommen kann, daß vielmehr diesem Vorgang eine Verteilung nach Maßgabe des Henrischen Satzes zugrunde zu liegen scheint.

Pesci (255) fand keine merkbaren Unterschiede zwischen den Kontrollautolysaten und den Autolysaten mit Zusatz von Tetanus- und Tuberkulintoxinen in bezug auf den Gehalt an verseifbaren Fetten. (*Bendix.*)

Schlußfolgerungen **Lussana**'s (195): Die Aminosäuren (Alanin und Glykokoll) bewirken bei Hunden und Kaninchen, in den Kreislauf eingeführt, eine leichte, aber konstante Erhöhung der systolischen Energie. Beim Kaninchen ist diese Steigerung von einer geringen Erhöhung des arteriellen Blutdruckes begleitet, welche jedoch nach ganz kurzer Zeit verschwindet und einem Sinken des Druckes den Platz räumt. In der isolierten Niere von Kaninchen führen die Aminosäuren eine ausgesprochene Erweiterung des Kapillarnetzes, eine Beschleunigung des Blutkreislaufes und eine Vermehrung der Harnabsonderung herbei. (*Audenino.*)

Schlußfolgerungen von **Lussana** und **Schiassi** (196): Die Leber normaler Kaninchen atmet in Gegenwart von defibriniertem Blut eines seit ungefähr 20 Stunden nephrektomierten Kaninchens im allgemeinen weniger als in Gegenwart normalen Blutes. Die Leber von seit ungefähr 20 Stunden nephrektomierten Kaninchen atmet in Gegenwart normalen Blutes bedeutend mehr als in Gegenwart des Blutes nephrektomierter Kaninchen. (*Audenino.*)

Nicolle und **Truche** (233) geben eine Methode an, um lösliches Toxin zu konservieren. Die Methode muß im Original nachgelesen werden.

Nicolle und **Jouan** (231) suchen festzustellen, ob ein Zusammenhang zwischen Eiweißkoagulation und der unsichtbaren Koagulation der Antitoxine bestände. Sie prüften dies am Tetanusantitoxin. Um die Eiweißkoagulation zu verhindern, setzten sie als bestes Mittel Harnsäure hinzu, und zwar zu 1 ccm Serum 1 ccm Harnsäure; das Ganze wurde auf 10 ccm mittels destillierten Wassers aufgefüllt. Erhitzten sie diese Mischung 5—25 Minuten in kochendem Wasser, so trat keine Koagulation ein, und auch die antitoxische Wirkung des Tetanusantitoxins ging nicht verloren.

Marie (204) stellt fest, daß diejenige Substanz, welche Tetanustoxin bindet, ein Azidalbuminuid ist.

Die nach der Halliburtonschen Methode gewonnenen Albuminuide aus dem Gehirn besitzen nach **Marie** (205) die Fähigkeit, das Wutgift zu neutralisieren. Durch Trocknen verlieren die Albuminuide ihre chemischen Fähigkeiten. Sie sind aber auch nicht mehr imstande, das fixe Virus zu neutralisieren. Diese Tatsachen sollen nach Marie auch die Unterschiede erklären, welche man erhält, wenn man nach der Pasteurschen Methode das Wutgift aus dem Rückenmark langsam trocknet, oder wenn man es schnell trocknet. Im letzteren Falle bewahrt es seine virulente Fähigkeit vollkommen.

Parhon und **Urechia** (248) haben durch Versuche an Kaninchen die Mitteilungen Silvestris nicht bestätigen können, daß kastrierte Tiere gegen Strychnininjektionen resistenter sind als nicht kastrierte. Von den vier Versuchstieren gingen drei, genau wie die Kontrolltiere, nach intraperitonealer Injektion zugrunde. Nur das Kaninchen, das subkutan behandelt wurde, blieb am Leben. (*Bendix.*)

Petterson (257) untersucht die Fähigkeit der Leukozyten, das Tetanusgift zu binden, und findet, daß die polymorphkernigen Leukozyten des Meerschweinchens, des Kaninchens und des Huhns weder im Reagenzglas, noch im Tierkörper imstande sind, das Tetanustoxin zu binden.

In derselben Weise verhalten sich die Lymphozyten der Thymus vom Meerschweinchen, Kaninchen und Kalb.



Die Kaninchenmakrophagen besitzen dagegen eine giftbindende Wirkung in bezug auf das Tetanustoxin. Sehr groß ist diese Wirkung aber nicht. Von Meerschweinchen- und Hühnermakrophagen konnte eine Beeinflussung des Toxins nicht beobachtet werden.

Eine allgemeine Bedeutung für das Unschädlichmachen des Toxins im Tierkörper bei der natürlichen oder erworbenen Immunität kann also den Leukozyten nicht zuerkannt werden.

Riche und **Mestrezat** (267) haben die Zerebrospinalflüssigkeit nach Anästhesierungen mit Novokain und Kokain untersucht. Sie finden, daß die chemische und zytologische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit die relative Unschädlichkeit des Novokains ergibt, daß es also allen anderen Mitteln, die zur Rachianästhesie benutzt werden, in dieser Beziehung über ist.

Sachs und **Omorokow** (275) teilen ihre Untersuchungen über die Wirkung des Kobragiftes auf die Komplemente mit und finden, daß das durch Kobragift seiner Komplementfunktion beraubte Meerschweinchenserum in seiner Wirkung auf ambozeptorbeladene Blutkörperchen sowohl durch Mittelstück als auch durch Endstück quantitativ restituiert werden.

2. Das in gleicher Weise mit Kobragift behandelte Meerschweinchenserum übt im Verein mit Kobragift bei Mittelstückzusatz volle Wirkung aus, während Zusatz von Endstück hier versagt. Es ist aber möglich, daß der Mangel an Mittelstück dabei nur ein scheinbarer ist und durch antagonistische Momente vorgetäuscht wird.

3. Der eigentümliche Modus der Komplementinaktivierung im Sinne der Larvierung beider Komponenten scheint eine allgemeinere Bedeutung zu haben, nach Ansicht der Verff. Die sich daraus ergebenden Fragen werden näher erörtert. Es erscheint nicht möglich, daß die Veränderungen des Serums, welche der „Pseudoinaktivierung des Komplementes" zugrunde liegen, mit denjenigen, welche die Globulinfraktion beim Lagern in Kochsalzlösung erleidet, und welche in dem Verhalten des von Brand zuerst beschriebenen „Kochsalzmittelstücks" ihren Ausdruck finden, verwandt sind.

Schürmann und **Sonntag** (288 I) stellen Untersuchungen über komplementbindende Eigenschaften des Tetanusheilserums an und kommen zu folgenden Schlußsätzen:

1. In zahlreichen von ihnen geprüften Tetanusheilsera verschiedenster Provenienz und nach verschiedenen Methoden dargestellt, konnten komplementbindende Stoffe spezifischer Art nicht nachgewiesen werden.

2. Die Tetanus- sowie Diphtherie- und das Tuberkuloseserum Höchst geben mit Tetanuskulturbodensatz und -toxin, Diphtheriekulturbodensatz und -toxin, Tuberkulin und Meningokokkenextrakt Komplementbindung unspezifischer Art von annähernd gleicher Stärke.

3. Die mit filtrierten Kulturen (Toxinen) einerseits, mit unfiltrierten Kulturen andererseits hergestellten Sera unterscheiden sich bezüglich ihres Komplementbindungstiters nicht voneinander.

In einer weiteren Arbeit wurden von **Schürmann** und **Sonntag** (288 II) die Agglutination, die Präzipitation und der Schutzwert des Tetanusheilserums untersucht. Verff. geben folgende Zusammenfassung ihrer Untersuchungsresultate an:

1. Tetanussera, die durch subkutane Injektion von Tetanustoxin resp. Tetanussporen und -bazillen an Pferden gewonnen sind, lassen keine für Tetanus spezifische Agglutination erkennen. Auch gelingt es nicht, bei Kaninchen durch intravenöse Einverleibung von lebenden Tetanusbouillonkulturen so hohe Agglutinationswerte zu erhalten, daß sie zur Identifizierung der Tetanusbazillen brauchbar wären.



2. Tetanussera, durch subkutane Injektion von Tetanustoxin resp. -Sporen erhalten, zeigen niemals Spuren von Präzipitinen, dagegen ließen sich im Serum eines Kaninchens, welches intravenös mit abgetöteten und lebenden Kulturen behandelt wurde, Präzipitine nachweisen.

3. Die Tetanussera, gleichgültig, ob sie mit sporenfreien filtrierten Toxinen oder mit sporen- und bazillenhaltigen Tetanuskulturen durch langdauernde Behandlung der serumliefernden Pferde hergestellt sind, weisen, untereinander verglichen, keine nennenswerten Unterschiede in der Schutzkraft auf. Diese geht vielmehr dem Antitoxingehalt parallel.

Wladütschko (316, 317) fand, daß bei sensibilisierten Meerschweinchen die Toxizität des normalen Menschenserums geringer ist, als das Serum mit positiver WR. Leider sind interessante Versuche zu kurz protokolliert.

Die zweite Arbeit ergänzt die erste durch einen Literaturbericht dieser Frage. Wladütschko hofft (am Schlusse seiner Arbeit), daß die Anaphylaxie einige dunkele Fragen in der Psychiatrie beleuchten wird, und fordert zur Arbeit auf diesem Gebiete auf. (*Kron.*)

Verschiedenes.

Arnold (11) zeigt in dieser Arbeit, daß Zystein, gewonnen aus Haarzystin oder aus Leberextrakt, die Nitroprussidreaktion zeigt.

Arnold (12) hat eine Eiweißreaktion mit Nitroprussidnatrium beschrieben und führt diese auf die Zysteingruppe zurück.

Herzfeld und **Haupt** (131) haben verschiedenen Personen organische und anorganische Jodpräparate gegeben und die Ausscheidungsmengen im Urin untersucht. Die Ausscheidungszahlen schwanken außerordentlich zwischen 3,44% und 95,64%. Es scheinen da ganz individuelle Verhältnisse vorzuliegen. Die Verff. sind aber der Ansicht, daß von dem benutzten organischen Jodpräparat, dem Jodostarin, weniger Jod ausgeschieden wird, als vom Jodkali. Sie möchten das so erklären, daß das organisch gebundene Jod in einer viel geeigneteren Form dem Organismus zur Aufspeicherung zur Verfügung steht, als das anorganisch gebundene.

Caspari und **Loewy** (49) untersuchen ein indianisches Pfeilgift und ein aus der Haut von Rana esculenta gewonnenes Gift. Die Indianer bereiten das Pfeilgift, indem sie eine bestimmte Art kleiner Frösche auf spitze Dornen aufspießen; die an den Dornen zappelnden Frösche liefern ein Hautsekret, mit dem die Spitzen der Pfeile bestrichen werden. Dieses Sekret wirkt momentan lähmend, ohne daß dabei die Eßbarkeit des Fleisches beeinträchtigt wird. Die Wirkung dieses Giftes auf das Herz scheint sehr gering zu sein. Interressant ist die Tatsache, wie die Autoren hervorheben, daß die erhebliche Giftwirkung des Hautsekretes dieser Tiere, welche seit Jahrhunderten den Physiologen und Pharmakologen als Versuchstiere dienen, in der Fachliteratur entweder nicht bekannt oder nicht beschrieben ist.

Cohnheim und **Modrakowski** (64) finden, daß Morphin und Opium in Dosen von 1 cg bei einem großen Hunde keine Verlangsamung der Magenentleerung bedingt, dagegen eine beträchtliche Hemmung der Magensaftsekretion, so daß der Mageninhalt weniger weit verdaut den Magen verläßt und der Dünndarm mehr Festes, aber viel weniger Flüssigkeit enthält. Im Gegensatz zu der Sekretionsverminderung auf Reiz steht die starke Spontansekretion des Magens, die in den späteren Stunden durch das Morphin bewirkt wird. Es scheint, daß die Summe der Opiumalkaloide eine frühere und stärkere Spontansekretion bewirkt, als das Morphium allein.

Nach **van Egmond** (75) rufen schon sehr kleine Mengen Morphin (von 0,04 mgr pro kg an) bei Hunden eine deutliche Pulsverlangsamung



hervor, welche mit steigender Dosis sehr hochgradig werden kann. Eine anfänglich zu beobachtende vorübergehende Pulsbeschleunigung ist eine Teilerscheinung der Nausea und keine direkte Morphinwirkung. Die Pulsverlangsamung beruht bei Hunden ausschließlich auf direkter Erregung des Vaguszentrums, welche von der Atmungswirkung des Morphins unabhängig ist. Eine Erregung der peripheren Vagusendigungen spielt dagegen keine Rolle. Wenn eine Pulsverlangsamung hochgradig wird, so kommt es zu starker Blutdrucksenkung. Außerdem treten Pulsunregelmäßigkeiten auf, welche durch Vagotomie oder Atropin vollständig beseitigt werden können.

Ellinger und **Kotake** (77) untersuchen die Verteilung des Broms im Organismus nach Darreichung anorganischer und organischer Brompräparate und kommen dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Für die Bromverteilung nach Bromnatrium wurden die Resultate von Nencki und Schoumow-Simanowski im ganzen bestätigt: Die in der Norm an Chlor reichsten Organe sind besonders bromreich. Wenn die letzte Bromgabe nur etwa 24 Stunden vor dem Tode erfolgt ist, so steht im prozentischen Bromgehalt das Blut weit voran. Das Verhältnis Brom: Gesamthalogon ist mit wenigen Ausnahmen (Knochenmark und Fett) ebenfalls im Blut am höchsten und in Serum und Körperchen annähernd gleich (in Übereinstimmung mit Befunden von Bönniger).

2. Zimtesterdibromid hinsichtlich der Bromanhäufung und Chlorverdrängung im Blut sowie hinsichlich der physiologischen Wirkung annähernd das gleiche, wie Bromnatrium, auf die gleiche Bromdosis berechnet. Die Bromausscheidung im Harn verläuft ähnlich wie bei Bromnatrium, doch wird früher ein größerer Anteil Brom im Vergleich zum Gesamthalogon ausgeschieden, ein kleiner Teil des Broms erscheint im Harn in organischer Bindung. Im Kot findet sich ein beträchtliches Quantum Brom wieder, das zum Teil durch die Darmschleimhaut ausgeschieden ist. Die Bromverteilung in den Organen ist ähnlich wie nach Bromnatrium. Das Blut hat meistens den größten prozentischen Bromgehalt und fast ausnahmslos das größte Verhältnis Brom: Gesamthalogen. Dies Verhältnis ist in den Blutkörperchen größer als im Serum. Das Gehirn enthält das Brom ganz oder fast ganz in Ionenform. Die Leber kann in beschränktem Maße Bromdepot werden.

3. Sabromin bewirkt — auf gleiche Bromdosis berechnet — einen weit geringeren Bromgehalt des Blutes, und die physiologische Bromwirkung läßt sich am Tier erst mit Dosen hervorrufen, nach denen eine Schädigung der Nieren auftritt. Die Resorption des Sabromins ist eine gute.

Die Bromverteilung unterscheidet sich prinzipiell von der nach den beiden anderen Präparaten. Unterhautzellgewebe und Leber werden die hauptsächlichsten Bromdepots. Das Blut steht im prozentischen Bromgehalt nicht obenan. Das Verhältnis Brom (anorganisches und organisches): Gesamthalogon ist im Blut (und Gehirn) sogar am kleinsten von allen Organen, in den Körperchen erheblich größer als im Serum. Im Harn findet sich nur wenig Brom in organischer Bindung, im Gehirn kein organisch gebundenes Brom oder nur Spuren davon.

4. Die Lipoidlöslichkeit eines organischen Brompräparates läßt keine Schlüsse auf die Verteilung im Organismus zu.

Fleischmann (99) stellt in Übereinstimmung mit Krehl fest, daß die Empfindlichkeit gegen Jod nicht an das Vorhandensein einer fühl- oder sichtbaren vergrößerten Schilddrüse gebunden ist, sondern auch bei scheinbar normaler Schilddrüse vorhanden ist.



Fröhlich (106) bringt in drei Vorlesungen das Wesentlichste über die Bedeutung und die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. In der ersten Vorlesung bespricht er diejenigen Merkmale, welche dem autonomen und sympathischen System eigen sind, und geht dann auf die speziellen Verhältnisse im sympathischen Nervensystem ein. Fröhlich hebt hervor, daß das autonome Nervensystem der Antagonist des sympathischen ist. Besonders eingehend wird die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems besprochen und die Substanzen angeführt, die außerordentlich elektive Wirkung auf das sympathische System ausüben (Adrenalin, Pituitrin), und andererseits die Reihe der Körper, die nur das autonome System angreifen (Pikrotoxin, Pilokarpin, Physostigmin). (*Bendix.*)

Die Versuche über den Chemismus und Energieumsatz bei schlafenden Kindern wurden von **Howland** (145) mit einem besonders konstruierten Kalorimeter vorgenommen. Howland fand, daß der respiratorische Gaswechsel bei schlafenden und wachenden Kindern und Säuglingen große Unterschiede zeigt und auch Säuglinge, besonders beim Schreien, deutlich meßbare Arbeit leisten. (*Bendix.*)

Nach **Issekutz** (147) existiert ein qualitativer Unterschied zwischen Morphin, Kodein, Dionin und Heroin hinsichlich der Einwirkung auf das Atmen nicht. Jeder dieser Stoffe vermindert die Anzahl der Inspirationen, das Volumen, die Energie und Leistungsfähigkeit der Atmung des normal atmenden Tieres. Atmete aber das Tier oberflächlich, dann vergrößert jeder der Stoffe das Volumen, die Energie und die Leistungsfähigkeit der Atmung.

Größere per os eingeführte Indolmengen lassen sich nach **Kauffmann** (163) als Indigo im Urin desselben Tages nur zum Teil wieder nachweisen. Die Ausscheidung als Indikan ist verlangsamt; noch zwei Monate nach der Indoleingabe läßt sich eine Steigerung des Harnindikans qualitativ nachweisen. Die Vermehrung der Esterschwefelsäure korrespondiert aus eben diesem Grunde nicht immer mit den eingeführten Mengen von Indol.

Auf Grund seiner Versuche meint **Lattes** (175), daß die Vermehrung der fetthaltigen Bestandteile im Blut die narkotische Wirkung des Chloroforms herabsetzt und im Gegensatz zu Reicher seine toxische Wirkung verstärkt. Daran ist schuld, daß die fetthaltigen Gewebe sich im geringeren Grade mit Chloroform sättigen, da ein Überschuß an Fett im Blut zirkuliert.

Loeper und **Esmonet** (188) spritzen die verschiedenen Produkte des Magensaftes Tieren ein und beobachten die Wirkung auf die Gefäße. Das Pepsin hat eine blutdruckerniedrigende Wirkung und der Magensaft eine blutdruckerhöhende. Bei intravenöser Injektion in die Mesenterika oder bei intestinaler Injektion ist die Wirkung geringer als bei intravenöser Injektion. Die Verff. schließen aus ihren Versuchen, daß die Sekretion der Magenmukosa viel komplexer ist und sich nicht allein auf die Produktion von Magensaft beschränkt.

Gegen Popielski behaupten **Abderhalden** und **Müller** (2), daß die Wirkung des Cholins in einer Blutdrucksenkung besteht.

Riche und **Chauvin** (266) haben den Urin nach Rachianästhesie untersucht. Sie finden als einzigen abnormen Bestandteil Eiweiß. Diese Albuminurie kann nach Stovain bis zu 20 Tagen andauern und 6—7 g betragen. Bei Novokain findet sich nur eine sehr geringe Albuminurie bei einem Viertel der Fälle, und sie dauert nie länger als 3 Tage.

Samelson's (276) Arbeit ist eine Kontroverse gegen H. und L. Hirschfeld, welche gleichfalls über gefäßverengernde Substanzen im Säuglingsblutserum gearbeitet haben und zu entgegengesetzten Resultaten wie Samelson gekommen sind.



Samelson (277) prüfte das Cholin, verschiedene Digitalispräparate und die Galle auf ihre gefäßverengernde und -erweiternde Kraft an überlebenden Froschgefäßen. Er fand, daß das Cholin keinerlei Wirkung auf die Gefäße hatte, wenn es vollkommen rein war. Dagegen hatte das Zersetzungsprodukt, das sich im Cholin findet, eine stark verengernde Wirkung, und er meint, daß diese Wirkung dem Neurin zuzuschreiben sei. Aus diesen Versuchen schließt er, daß von einem Antagonismus zwischen Cholin und Adrenalin, auch in bezug auf Gefäßwirkung, nicht die Rede sein kann. Auch er ist der Ansicht Biedls, daß das Cholin weder eine für die Nebenniere charakteristische, noch dem Adrenalin gegenüber antagonistisch wirksame Substanz ist, vielmehr ein Spaltungsprodukt der in allen Organen enthaltenen Phosphatide. Aus der Digitalisreihe wurde Digipurat, Digitalisdialysat Golaz und Strophantin Boehringer geprüft. Digalen konnte wegen seines Glyzeringehaltes nicht untersucht werden. Das Strophantin rief eine Verengerung der Gefäße hervor, dagegen Digipurat und Digitalisdialysat Golaz eine deutliche Erweiterung der Gefäße. Die Galle enthält einen gefäßerweiternden und einen sehr stark gefäßverengernden Körper. Der gefäßerweiternde Körper findet sich in der gereinigten Galle nicht mehr; der gefäßverengernde Anteil der Galle ist in den gallensauren Salzen zu suchen. Natrium choleinicum, Natrium glycocholicum und Natrium taurocholicum zeigten in einer größeren Reihe von Versuchen gleichmäßig die Gefäßverengerung, sogar noch mit Verdünnung von 1 : 1000000 fünfminutenlanges starkes Sinken der Tropfenzahl.

Durch eine Entfernung des Chlors aus dem Körper wird, wie **Sarvonat** und **Crémieu** (279) wieder bestätigen, die Fixation von Brom und Jod im Organismus sehr erleichtert. Sie empfehlen deswegen auch bei Joddarreichung ein Nahrungsregime mit möglichst geringem Chlorgehalt.

Vogel (311) tritt für die Physostigminbehandlung bei starker Obstipation ein. Er führt zahlreiche Autoren an, die günstige Erfolge bei paralytischem Ileus gehabt haben. Er verwendet etwa 4 mg pro Tag. Er ist der Ansicht, daß Mißerfolge einzelner Autoren auf eine wahllose Anwendung des Mittels zurückzuführen sind. Die Domäne der Anwendung ist die Paralyse des Darmes ohne gröberes mechanisches Hindernis. Ist man sich über die Ursache des Meteorismus nicht klar, so kann man einen Versuch mit Physostygmin machen, soll denselben aber nicht forcieren, sondern eventuell zur Opiumdarreichung ebenfalls subkutan übergehen.

Zuntz (320) wendet sich in dieser Arbeit gegen die Anschauung Bohrs, daß sehr erhebliche Sauerstoffmengen in der Lunge selbst zu Oxydationen verbraucht werden. Bohr hatte neuerdings gegen die Kritik Zuntz' neue Einwendungen erhoben, die er aus den eigenen Arbeiten Zuntz' entnommen hat. Zuntz zeigt, daß diese Einwendungen nicht zu Recht bestehen.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Ref.: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. André-Thomas, La fonction cérébelleuse. Paris. O. Doin et fils.
2. Angela, C., Il meccanismo del cosi detto „fenomeno di Bell" studiato con experimenti fisiologici nel coniglio. Gior. d. r. Acc. di med. di Torino. 4. s. XVII. 21—25.
3. Anton, Kleinhirnreflexe bei Agenesie des Kleinhirns, nebst Vorschlägen gegen Seekrankheit. Neurol. Centralbl. p. 1336. **(Sitzungsbericht.)**



4. Ascenzi, O., Effetti fisiopotologici consecutivi alla lesione traumatica del lobo prefrontale destro nell' uomo. Rivista di patologia nervosa e mentale. Band XVI. Heft 11.
5. Auerbach, Siegmund, Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. III. Beitrag. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 1.
6. Bárány, Robert, The Inter-relationship of the Vestibular Apparatus and the Cerebellum. The Journ. of Laryngology. Vol. XXVI. No. 8. p. 393.
7. Derselbe, Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Cerebellum. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 505. u. Ugeskr. for Laeger. LXXIII. No. 21.
8. Derselbe, Direkte, reizlose temporäre Ausschaltung der Kleinhirnrinde nach der Methode von Trendelenburg, durch den Zeigeversuch nachweisbar. Lokalisation in der Kleinhirnrinde. (Vorläufige Mitteilung.) Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 294.
9. Derselbe, Vestibular- und Centralnervensystem. 1. Neues Rindenzentrum im Kleinhirn. 2. Báránys Symptomenkomplex. 3. Kleinhirnsymptome bei Schädeltrauma. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1818.
10. Derselbe, Über Lokalisation der Kleinhirnrinde. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 2129.
11. Bauer, J., und Leidler, R., Über den Einfluss der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. **19.** u. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 937.
12. Dieselben, Experimentelle Verletzungen am zentralen Vestibularapparat. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bechterew, W. v., Die Funktionen der Nervenzentra. 3. Heft. Hemisphäre des Grosshirns. Deutsche Ausgabe in Verbindung mit dem Verf. redig. von R. Weinberg. Jena. G. Fischer.
14. Derselbe, Über die Lokalisation des Sehzentrums der Rinde an der inneren Fläche des Occipitallappens beim Hunde. Revue f. Psych. (russ.). **16.** 449.
15. Beck, A., Über den Verlauf der Aktionsströme in dem Zentralnervensysteme. Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences mathém. et nat. Série B: No. 6 B. Sciences naturelles. p. 500.
16. Beck, A., und Bikeles, G., Versuche über die gegenseitige funktionelle Beeinflussung von Gross- und Kleinhirn. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 143. H. 8—10. p. 283.
17. Dieselben, Versuche über die sensorische Funktion des Kleinhirnmittelstückes. (Vermis). ibidem. p. 296.
17a. Beduschi, Il giro temporale profondo nella funzione fasica ed acustria. III. Kongress der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
18. Benders, A. M., Das vasomotorische Rindenzentrum. Psych. en neurol. Bladen. **15.** 402.
19. Berger, Hans, Ein Beitrag zur Lokalisation der kortikalen Hörzentren des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 6. p. 439.
20. Bianchi, L., Le syndrome parietale. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. II. p. 188. u. Riforma medica. XXVII. 14—17.
21. Bianchini, M. L., Sulla teoria della diaschisi (di V. Monakow). Contributo allo studio dalle localizzazione cerebrali. Manicomio. 1910. XXVI. 33—42.
22. Bing, Robert, Die Lokalisation der Kleinhirnläsionen. Neurol. Centralbl. 1912. p. 269. 327. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bonnier, Pierre, Indépendance du bulbe droit et du bulbe gauche dans les réactions astmathiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 10. p. 356.
24. Borchers, Eduard, Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Sprachzentren im Gehirn. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2673.
25. Brown, T. Graham, and Sherrington, C. S., Observations on the Localisation in the Motor Cortex of the Baboon („Papio Anubis"). The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 2. p. 209.
26. Brückner, A., Zur Lokalisation einiger Vorgänge in der Sehsinnsubstanz. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 142. H. 3—6, p. 241.
27. Bumke, O., und Trendelenburg, W., Beiträge zur Kenntnis der Pupillenreflexbahnen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 145.
28. Camis, M., Contribution à la physiologie du labyrinthe. — I. L'ergogramme de la grenouille privée du labyrinthe. II. Une méthode opératoire pour la destruction des canaux demi-circulaires du chien. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. II. p. 172. 180.
29. Derselbe, Contributo alla fisiologia del Labirinto. L'ergogramma della rana slabirintata. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Vol. XX. No. 2—4. p. 132. 274.
30. Chaineaux, Etude sur la double hémianopsie corticale. Thèse de Paris.
31. Comes, S., Über die Reitbahnbewegungen und ihre Bedeutung in Bezug auf die segmentale Theorie. Biologisches Centralbatt. Bd. XXX. No. 2. 15. Januar 1910.
32. Costantini, F., Le lesioni del nucleo lenticolare in rapporto all'afasia e all'anatria. Riv. di patol. nerv. XVI. 227—255.



33. Deutschländer, Schussverletzung der vorderen Centralwindung des Grosshirns. Berliner klin. Wochenschr. p. 1203. (Sitzungsbericht.)
34. Döllken, Die grossen Probleme in der Geschichte der Hirnlehre. Leipzig. Veit & Co.
34a. Dufour, M., Über die Gehirnlokalisation einiger Gesichtserscheinungen. Bericht d. 37. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 133.
35. Eliasson, Beiträge zur Funktion des akustischen Zentrums. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1411. (Sitzungsbericht.)
36. Feliciangeli, G., Contribution à la connaissance de la fonction du lobe frontal du cerveau du chien. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. II. p. 257. (cf. Jahrg. XIV. p. 179.)
37. Ferrand, Jean, Les localisations cérébrales. Esquisse médicale et psychologique. Paris. Jules Rousset.
37a. Finzi, G., La craniotomia esplorativa nelle localissazioni patologiche della zona rolandica. Policlinico. Bd. 18.
38. Foà, Carlo, Ricerche sul ritmo degli impulsi motori che partono dai centri nervosi. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. XIII. H. 1—2. p. 35.
39. Derselbe, Nuove ricerche sull' apnea e sull' automatismo del centro respiratorio. Archivio di Fisiologia. Vol. IX. fasc. V. p. 453.
40. Foy, Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle. Thèse de Paris.
41. Franz, Shepherd Ivory, On the Functions of the Cerebrum: Concerning the Lateral Portions of the Occipital Lobes. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXVIII. No. VI. p. 308.
42. Derselbe, On the Function of the Post-Central Cerebral Convolutions. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. 21. No. 1. p. 115.
43. Froriep, August, Ist G. F. Gall an der Entdeckung des Brocaschen Sprachzentrums beteiligt? Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie Originale. Bd. V. H. 3. p. 293.
44. Derselbe, Die Lehren Franz Joseph Galls beurteilt nach dem Stande der heutigen Kenntnisse. Leipzig. J. A. Barth.
45. Garbini, G., e Rossi, U., La influenza del cervelletto sulla coordinazione del linguagio articolare. Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1910. IV. 327—335.
46. Goebel, O., In welcher Weise wirkt die Gleichgewichtsfunktion der Vorhofsorgane? Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85. H. 1—2. p. 110.
47. Gordon, A., Lenticular Zone and Anarthria. Arch. int. de Méd. 1910. VI. 709—716.
48. Greker, R., Die koordinatorisch-motorische Funktion des Kleinhirnvermis. Neurol. Bote. (russ.) 18. I. 405.
49. Guthrie, C. C., Über Ausschaltung der höheren Zentren zu physiologischen Zwecken. Zeitschr. f. biolog. Technik u. Methodik. Bd. 2. H. 3. p. 138.
50. Henschen, S. E., Über circumskripte Nutritionsgebiete im Occipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVIII. H. 1. p. 195.
51. Derselbe, Zentrale Sehstörungen. Handbuch der Neurologie. Allg. Neurol. Bd. I. p. 891.
52. Herlitzka, Amedeo, Versuche am künstlich durchbluteten zentralen Nervensystem beim Hunde. Archiv. f. die ges. Physiologie. Bd 138. H. 4—6. p. 185.
53. Herrick, C. Judson, Notion on the Association Centers. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 750. (Sitzungsbericht.)
54. Hirschfeld, Arthur, Die Beeinflussung der Hirngefässe durch chemische, physikalische und psychische Reize. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. IV. H. 3. p. 193.
55. Hoehl, Isolierte Störung des Rechnens nach Hirnschussverletzung. Neurol. Centralbl. p. 1341. (Sitzungsbericht.)
56. Hoover, C. F., Disturbances of Respiration Due to Nuclear and Infranuclear Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 22. p. 1733.
57. Karplus, J. P., und Kreidl, A., Totalexstirpation einer Grosshirnhemisphäre beim Affen (Macacus rhesus). Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 10. p. 369.
58. Katzenstein, J., und Rothmann, M., Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. Neurol. Centralbl. p. 1146. (Sitzungsbericht.)
59. Kirchhoff, Die Bahnen des Gesichtsausdrucks. Arch. f. Psychiatrie. Bd 47. H. 3.
60. Kohnstamm, Vestibularzentrumkern der Augenmuskulatur. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1246.
60a. Kron, J., Zur Pathologie des rechten Schläfenlappens. I. Vers. d. russ. Verb. der Irrenärzte. Moskau. 4—11. Sept.
61. Kschischkowski, C., Chemische Reizung des Zweihügels bei Tauben. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 15. p. 557.
62. Leduc, Stéphane, L'électrophysiologie des centres nerveux. Revue de Médecine. No. 10. p. 430.



62a. Leporsky, Beiträge zur Physiologie der bedingten Hemmungen. Dissert. St. Petersburg.
63. Lévy-Valensi, J., Physiologie du corps calleux. La Presse médicale. No. 8. p. 72.
64. Lewandowsky, M., Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 2. p. 211.
65. Derselbe, Experimentelle Physiologie des Kleinhirns. Handb. f. Neurol. 1910. I. p. 358—364.
66. Lindhard, J., On the Excitability of the Respiratory Centre. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 4. p. 337.
67. Lo Monaco, Domenico, Sulla fisiologia di alcune delle parti piú interne e meno aggredibili del cervello. Mem. R. Accad. dei Lincei. Classe di Sc. fisiche, mat. e nat. S. V. Vol. III. fasc. 7. p. 264.
68. Löwy, Robert, Zur Lokalisation im Kleinhirn. (Vorläufige Mitteilung.) Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 184.
69. Malesani, A., Sur les dégénerescences des centres nerveux chez les pigeons, consécutives à l'exstirpation des canaux démi-circulaires. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. 1. p. 49. und Le Névraxe. 1910. Bd. X. H. 3.
70. Marrassini, A., Veränderungen, welche die Kastration bei den Organen einiger Tiere hervorbringen kann mit besonderer Berücksichtigung derjenigen, welche man in der Hypophysis bemerkt. Pathologica. Jahrgang II. 15. Juni 1910. Heft 39.
71. Marie, Pierre, et Léri, André, Considérations cliniques et anatomiques sur la cécité corticale. Présentation de trois cerveaux. Soc. d'Ophthalm. de Paris. 4. juillet.
72. Mingazzini, G., Nouvelles études sur le siège de l'aphasie motrice. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. II. p. 218. und Riv. di patol. mentale e nervosa. 1910. Bd. XV. H. 3.
73. Monakow, C. v., Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
74. Derselbe, Lokalisation der Hirnfunktion. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 5/6. p. 185.
75. Morawski, Juljusz, Die Durchtrennung des Hypophysenstieles beim Affen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VII. H. 2. p. 207.
76. Mott, F. W., Schuster, Edgar, and Sherrington, C. S., Motor Localisation in the Brain of the Gibbon, Correlated with a Histological Examination. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 84. No. B 568. Biolog. Sciences. p. 67. u. Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 7. p. 699.
77. Munk, Weiteres zur Anatomie und Physiologie an der Grosshirnrinde. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. XX. p. 439.
78. Münzer, Arthur, Ueber die cerebrale Lokalisation des Geschlechtstriebs. Berliner klin. Wochenschr. No. 10. p. 430.
79. Muskens, L. J. J., Die Projektion der Hautoberfläche nach segmentalem Prinzip auf dem Cortex des Grosshirns. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55 (1). 1586.
80. Negro, C., e Roasenda, G., Risultati di una IVa serie di ricerche sperimentali sulla fisiologia del cerveletto. Riv. neuropat. 1910. III. 13—19.
81. Niessl von Mayendorf, Lokalisation der Grosshirnfunktionen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 766. (Sitzungsbericht.)
82. Nikolaides, R., und Dontas, S., Über die Erregbarkeit des Wärmezentrums. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 5. p. 192.
83. Dieselben, Wärmezentrum und Wärmepolypnoe. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 249.
83a. Pagano, Sulla soppressione funzionale della corteccia cerebrale. III. Kongress der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Oktober.
84. Pfeifer, Berthold, Zur Lokalisation der corticalen motorischen und sensorischen Aphasie und der ideokinetischen Apraxie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. H. 1/2. p. 23.
85. Poggio, E., Über die kortikale Lokalisation des Zentrums der sogenannten „deviation conjuguée". Rivista di patologia mentale e nervosa. Bd. XIV. H. 8.
85a. Potjechin, Zur Physiologie der inneren Hemmung bedingter Reflexe. Diss. St. Petersburg.
86. Ramström, M., What were Swedenborgs Opinions in the Function of the Brain, and Especially on the Cerebral Cortex as Seat of the Activity of the Soul? Upsala Läkaref. Förh. 1910—11. n. f. XVI. 21—55.
87. Resnikow, M., und Dawidenkow, S., Ausfallssymptome nach Läsion des linken Gyrus angularis in einem Fall von Schädel- und Gehirnverletzung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 5. p. 650.
88. Dieselben, Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns. ibidem. Originale. Bd. IV. H. 2. p. 129.



89. Robinson, A. A., Cerebral Localization. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Dec.
89a. Romagna-Manoia, Funzione della subcorteccia insulare sinistra. III. Kongress der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
90. Roncoroni, L., Le funzioni dei lobi prefrontali in rapporto ai stati architettonici. Rivista di patologia mentale e nervosa. Bd. 16. H. 9.
91. Derselbe, Contributo alla conoscenza della struttura e delle funzioni dei lobi prefontali. Nota preventiva. Boll. d. Soc. med. di Parma. 2. s. IV. 113—115.
92. Rothmann, Max, Zur Physiologie des Kleinhirnwurms. Neurolog. Centralbl. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
93. Derselbe, Hydrocephalus internus acquisitus beim Hunde. ibidem. p. 343. **(Sitzungsbericht.)**
94. Derselbe, Anatomische Demonstrationen zur Kleinhirnphysiologie. ibidem. p. 1404. **(Sitzungsbericht.)**
95. Derselbe, Demonstration des grosshirnlosen Hundes. Berliner klin. Wochenschr. p. 1302. **(Sitzungsbericht.)**
96. Derselbe, Zur Lokalisation der Kehlkopfinnervation in der Kleinhirnrinde. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 112. **(Sitzungsbericht.)**
97. Rubino, C., La pressione del sangue nell' arteria retinica e suoi rapporti con la pressione nel circolo del willis. La Riforma medica. 27. 1345.
98. Sachs, Ernest, On the Relation of the Optic Thalamus to Respiration, Circulation, Temperature and the Spleen. The Journ. of Experim. Medicine. Vol. XIV. No. 4. p. 408.
99. Savage, G. H., The Ocular Conjugate and Fusion Brain Centers. Only Two Axes of Ocular Rotations, and Only Two Planes of Reference. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 6. p. 467.
99a. Sciuti, Le modificazioni del polso cerebrale dell' uomo in seguitò a stinoli dolorosi, allo stato normale e durante l'azione del bromure e del caffe. III. Kongress der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Oktober.
100. Shin-izi Ziba, Über die Beziehungen des dorsalen Längsbündels zur labyrinthären Ophthalmostatik. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 3—4. p. 189.
101. Simpson, Sutherland, and King, J. Luella, Localisation of the Motor Area in the Sheep. The Quart. Journ. of Exper. Physiol. Vol. IV, No. 1. p. 53.
102. Sollmann, Torald and Pilcher, J. D., The Reaction of the Vasomotor Centre to Asphyxia. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. H. 1. p. 100.
103. Spiller, William G., and Camp, Carl D., The Sensory Tract in Relation to the Inner Capsule. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
104. Stauffenberg, v., Beitrag zur Lokalisation der Apraxie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. V. H. 3. p. 434.
105. Stein, v., Schwindel. Autokinesis externa et interna. Neue Funktion der Schnecke. Moskau. Verlag der Universitätsklinik.
106. Stier, Ewald, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Mit einem Anhang: Über Linkshändigkeit in der deutschen Armee. Jena. G. Fischer.
107. Trendelenburg, Wilhelm, Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. III. Mitteilung. Die Extremitätenregion der Grosshirnrinde. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 11—12. p. 515.
108. Urbantschitsch, Victor, Über den Einfluss von Schallempfindungen auf die Sprache. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 8—10. p. 422.
109. Veit, Franz, Der Einfluss der Apnoe auf die Erregbarkeit der Nervenzentren. Inaug.-Dissert. Rostock.
110. Vogt, Cécile, Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. Ergzh. 4. p. 479 (207).
111. Vogt, O., Weiteres über frontale und parietale Störungen der Motilität unter besonderer Berücksichtigung der ersteren. Neurol. Centralbl. 1912. p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
112. Walter, F. K., Gehirngewicht und Intelligenz. Rostock. H. Warkentien.
113. Wenderowitsch, E. L., Langjähriges klonisches Zittern bei Läsion des kaudal-ventralen Teiles des Sehhügels nach Pockenimpfung. Obosr. psich. No. 11.
114. Wertheimer, E., und Dubois, Ch., Sur la durée de l'excitabilité de la substance blanche centrale et des pyramides bulbaires, en particulier après arrêt de la circulation. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 9. p. 304.
115. Winkler, C., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der zentralen Hörbahnen der Katze. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 8. p. 869 u. Festschr. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. 50. 98.
116. Winterstein, Hans, Die automatische Tätigkeit der Atemzentren. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 4—6. p. 159.



117. Würdemann, H. V., A Contribution to the Study of the Ideographic Cerebral Centre with Report of a Case of Ideographic Aphasia. Internat. Clin. 1910. 20. s. III. 1—9.
118. Würth, Werner, Das Steigen und Sinken der Temperatur nach Verletzung der Wärmezentren unter Berücksichtigung einiger Begleitumstände. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 447.

Auch in diesem Jahre finden wir mehrere Arbeiten, die sich mit der Lokalisation der motorischen Zone bei verschiedenen Tierarten beschäftigen. Brown und Sherrington untersuchten beim Pavian, Mott, Schuster und Sherrington beim Gibbon mittels elektrischer Reizung die Lage, Ausdehnung und genauere Einteilung der motorischen Zone. Die Reizpunkte fanden die Autoren sämtlich nach vorn von dem Sulcus centralis. Beim Schaf stellten Simpson und King gleichfalls mittels elektrischer Reizung die Ausdehnung und Einteilung der motorischen Zone fest.

Karplus und Kreidl beschreiben kurz in einer vorläufigen Mitteilung die Totalexstirpation einer Großhirnhemisphäre beim Affen (Makakus Rhesus) und heben die verhältnismäßig geringen Folgeerscheinungen hervor.

Franz nahm Teilexstirpationen im Bereiche der Okzipitallappen beim Affen vor und konnte danach das von ihm vorher geprüfte Farbenunterscheidungsvermögen der Tiere noch feststellen. Die Prüfung auf Farben erfolgte mittels gefärbter Futterstücke, von denen die einen mit süßem, die anderen mit bitterem Geschmack versehen waren.

Von Bedeutung sind die weiteren Untersuchungen Báránys über die Lokalisation im Kleinhirn beim Menschen mit Zuhilfenahme des Zeigeversuches.

Beck und Bikeles, welche bei Reizung verschiedener peripherer Nerven Aktionsströme vom Kleinhirnmittelstück ableiteten, sprechen sich gegen jede sensible Lokalisation im Vermis aus. Sie untersuchten ferner die Aktionsströme, die im Kleinhirn bei Reizung des Großhirns, und die, welche im Großhirn bei Reizung des Kleinhirns entstehen. Die Reizung nahmen sie thermisch vor.

Von Trendelenburg liegen weitere Erfahrungen mit der reizlosen, vorübergehenden Ausschaltung durch Abkühlung vor (vgl. vorigen Jahresbericht). Die Ergebnisse dieses Verfahrens werden mit der Ausschaltung durch Exstirpation verglichen.

Henschen bringt neue Stützen für seine Projektionstheorie. Gegenüber von Monakow sucht er nachzuweisen, daß die Großhirnrinde (Kalkarinarinde) isoliert erkranken kann, wie auch das tiefere Mark. Bei jeder Rindenmalazie braucht das tiefere Mark nicht miterkrankt zu sein.

Berger beschreibt einen Fall beim Menschen, bei welchem höchstwahrscheinlich die totale Zerstörung der Hörwindungen Flechsigs die Rindentaubheit bedingt hat.

Auf die Arbeit Auerbachs, die sich mit der Lokalisation des musikalischen Talents im Gehirn und am Schädel beschäftigt, sei hingewiesen, wenn auch die Schlußfolgerungen des Verf. dem Referenten viel zu weitgehend erscheinen.

Sachs suchte die Beziehungen des Thalamus opticus zum Blutkreislauf, zur Atmung, zur Milz und zur Temperatur — mittels elektrischer Reizung des Thalamus — bei Katzen zu ermitteln. Weder bei Reizung des Thalamus, noch auch des Nucleus caudatus oder des Linsenkerns ließ sich eine Temperaturveränderung nachweisen.

Auerbach (5) behandelt in diesem dritten Beitrag, den er zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn gibt (vgl. die früheren Beiträge



im Arch. f. Anat. u. [Physiol.] 1906 u. 1908), das Gehirn des Violoncellkünstlers Bernhard Cossmann. Er fand eine auffallend starke und ähnliche Entwicklung derselben Gehirnbezirke, wie bei den Gehirnen der drei musikalischen Größen Koning, Hans v. Bülow und Stockhausen. Auch bei Cossmann sind es vor allem die mittleren und hinteren Partien der oberen Schläfenwindung, und zwar der linken sowohl wie der rechten, die durch ihre Ausdehnung imponieren. Ferner besteht auch hier wieder die unverkennbare relative Größe der beiderseitigen Gyri supramarginales und ihre enge Verknüpfung mit dem hinteren Ende des Gyrus tempor. sup., so daß auch an dieser Stelle eine merkwürdige Übereinstimmung im Bau vorliegt.

Ferner macht Verf. noch auf folgende Eigentümlichkeiten am Gehirne Cossmanns aufmerksam:

1. auf die außerordentliche Flächenausdehnung des mittleren Drittels der linken vorderen Zentralwindung, welche Stelle dem motorischen Zentrum für den rechten Arm und die rechte Hand entspricht;

2. auf die besondere Stärke des rechtsseitigen Gyrus centralis posterior.

Beide Punkte dürften nach Verf. zu dem Violoncellospiel Cossmanns in Beziehung zu setzen sein;

3. auf die auffallende Gestaltung der mittleren rechten Stirnwindung, die auf eine event. Anlage zur Gesangstüchtigkeit hinweisen soll.

An dem Schädel Cossmanns fiel — nach Photographien zu urteilen — eine beträchtliche Hervorwölbung der hinteren Schläfengegend auf, und zwar auf beiden Seiten in ungefähr gleichem Grade. Auch bei anderen Musikern meint Verf. eine ganz ähnliche Konfiguration dieser Schädelpartie gesehen zu haben. Das ist aber die Stelle an der Außenfläche des Schädels, auf welche nach den Arbeiten G. Schwalbes über das Gehirnrelief des Schädels bei Säugetieren die erste Schläfenwindung ganz oder größtenteils bezogen werden muß.

Ascenzi (4) beschreibt einen Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnlappens. Derselbe beweist: 1. beim Menschen nochmals die assoziative (interhemisphärische) Funktion des Corpus callosum und seine indirekten Beziehungen zu den motorischen Projektionsbahnen (Pyramidenbahnen); 2. die Heilung von Jacksonschen konvulsivischen Anfällen, bedingt durch indirekte Reizung durch eine das Corpus callosum komprimierende Narbe (Kraniektomie); 3. daß beim Menschen der Verlust von Hirnsubstanz, welche fast den ganzen oberen und mittleren Gyrus frontalis, den vorderen Teil des dritten Gyrus frontalis und den vorderen Teil der orbitalen Fläche des rechten Lobus praefrontalis bildete, keinen auffallenden Einfluß auf die geistigen Prozesse ausübt, sondern wahrscheinlich eine geringe Verminderung des Immaginations-, Phantasie- und Intuitionsvermögens zur Folge hat.

(*Audenino.*)

Bárány (9) sprach in einem auf der Versammlung deutscher Nervenärzte in Frankfurt a. M. im Oktober 1911 gehaltenen Vortrage: 1. über ein neues Rindenzentrum im Kleinhirn; 2. über Báránys Symptomenkomplex; 3. über Kleinhirnsymptome bei Schädeltrauma.

Was den ersten Punkt betrifft, so wendete Bárány die von Trendelenburg angegebene Methode der reizlosen, temporären Ausschaltung der Großhirnrinde durch Abkühlung bei Personen an, bei welchen infolge einer Operation das Kleinhirn nur von Dura und dünner Haut bedeckt freilag und deutliche Hirnpulsation zeigte. Zur Abkühlung bediente er sich der Gefrierung der betreffenden Hautstelle mittels Chloräthyls. Er lieferte den Nachweis, daß unmittelbar hinter dem Ansatze der Ohrmuschel in der Rinde



des Kleinhirns das Zentrum für die Bewegung des Armes im Schultergelenk nach innen gelegen ist; kühlte er nämlich diese Stelle ab, so trat spontanes Vorbeizeigen im Arme der betreffenden Seite nach außen auf, und rief er einen Nystagmus zur abgekühlten Seite durch Drehung hervor, so fehlte jetzt im Arme der betreffenden Seite die normalerweise vorhandene Zeigereaktion nach innen.

In analoger Weise stellte er durch Abkühlung einer 5 cm hinter dem Ansatze der Ohrmuschel gelegenen Kleinhirnpartie den Sitz des Zentrums für die Außenbewegung des Armes fest. Ferner konnte er noch die Lage des Zentrums für die Einwärtsbewegung des Handgelenks an der der hinteren Pyramidenfläche zugekehrten Kleinhirnpartie hinter dem inneren Gehörgange ermitteln.

Als Báránysches Syndrom beschreibt Bárány eine Kombination folgender Symptome: Läsion des inneren Ohres, einseitige Schwerhörigkeit; Schwindelanfälle vestibulären Charakters; Kopfschmerzen heftiger Art, die auf den Hinterkopf der kranken Seite lokalisiert sind; Vorbeizeigen an Handgelenken (nach außen); Wechsel des Krankheitsbildes, indem die Patienten zeitweilig gut hören, zeitweilig fast ganz taub sind.

Das Vorbeizeigen nach außen, der Schwindel und die Schwerhörigkeit müssen auf einem Prozesse beruhen, der sich an der hinteren Pyramidenfläche abspielt. Denn in der der hinteren Pyramidenfläche zugekehrten Kleinhirnpartie befindet sich das Zentrum des Handgelenks für das Vorbeizeigen nach innen, durch dessen Lähmung das Vorbeizeigen nach außen auftritt.

Vieles spricht dafür, daß eine Verwandtschaft dieses Symptomenkomplexes mit Migräne besteht, und Bárány meint, daß Escat derartige Fälle mit dem Namen „Migraine otique" hezeichnet hat.

Günstig wirkte in diesen Fällen die Lumbalpunktion und auch die Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube im Warzenfortsatz.

Was den dritten Punkt betrifft, so schildert Bárány einen Fall, in welchem es sich um eine Schußverletzung handelte. Ein Selbstmörder hatte sich eine Kugel ins rechte Ohr geschossen. Bárány nahm wegen der abnormen Zeigebewegungen der rechten oberen Extremität eine Verletzung des Kleinhirns, die event. durch Splitterung des Knochens hervorgerufen war, an. Bei der zur Extraktion der Kugel vorgenommenen Radikaloperation des rechten Ohres ergab sich, daß die Annahme nicht richtig war; der Knochen zeigte sich gegen die hintere Schädelgrube zu vollständig intakt.

Die ganzen Lähmungserscheinungen, die außerordentlich rasch sich zurückgebildet hatten, beruhten, wie sich herausstellte, auf der durch den Schuß hervorgerufenen Hirnerschütterung; ähnliche Fälle hatte Bárány schon früher beobachtet, bei welchen nach einem Schädeltrauma Vorbeizeigen bestand. In den meisten Fällen hatte die Reaktion im Arme der einen Seite nach innen gefehlt, und es bestand Vorbeizeigen nach außen.

Bárány nimmt an, daß bei einer starken Erschütterung des Schädels das Kleinhirn am ehesten gegen die senkrecht vorspringende hintere Pyramidenwand gepreßt und gequetscht werden kann, und daß demzufolge dort sich die Schädigung am ausgesprochensten findet.

Bárány rät dringend, in Fällen von Hirnerschütterung möglichst frühzeitig die neuen zerebellaren Untersuchungsmethoden anzuwenden.

Bárány (10) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Tatsachen, welche die Lokalisation im Kleinhirn nach Bewegungsrichtungen, nach Gelenken und nach Stellungen dieser Gelenke ermöglichen. Er erwähnt die



Fälle, welche ihn zu dem Schlusse führten, daß in dem Bezirk des Kleinhirns, welcher der hinteren Pyramidenfläche zugekehrt ist, das Zentrum für die Bewegungen des Handgelenks nach innen gelegen ist, daß ferner nach außen oder innen, nach oben oder unten davon das Zentrum für die Bewegung des Armes nach innen gelegen sein müsse.

Einen weiteren Beweis für dieses Verhalten hat das physiologische Experiment geliefert. Verf. benutzte die von Trendelenburg bei Tieren angewendete Methode der reizlosen Ausschaltung der Großhirnrinde durch Abkühlung. Er nahm bei Patienten, bei denen die Dura des Kleinhirns infolge vorausgegangener Eingriffe nur von Haut bedeckt war, eine Abkühlung der betreffenden Stelle mittels Chloräthyls vor. Erst als er die Haut durch volle zwei Minuten abkühlte, erhielt er das gewünschte Resultat. Der betreffende Patient zeigte spontan plötzlich stark nach außen vorbei. Rief Verf. einen Nystagmus nach rechts hervor, so zeigte nur der linke Arm nach links vorbei, der rechte Arm entweder weiter nach rechts oder richtig.

Bárány (7) konnte bei einem Fall von ausgeheiltem Kleinhirnabszeß durch Abkühlung der unmittelbar hinter dem Ohre gelegenen, nur noch von Haut und Dura bedeckten weichen Kleinhirnpartie mit Äthylchloridsprays ein eklatantes Vorbeizeigen der rechten oberen und unteren Extremität nach rechts herbeiführen, während links die Bewegungen normal blieben und auch kein Nystagmus bestand. Dies würde ein Beweis für die Rindenlokalisation bestimmter Bewegungsrichtungen im Kleinhirn sein. Bei demselben Fall von Kleinhirnhemisphärenabszeß beobachtete Barany beim kalten Ausspritzen des rechten Ohres verstärktes Vorbeizeigen des rechten Armes und kräftiges Vorbeizeigen aller übrigen drei Extremitäten. Dieser Fehler verschwand nach der Operation des Kleinhirnabszesses. (*Bendix.*)

Bauer und **Leidler** (11) kamen bei ihren an Kaninchen angestellten Versuchen zu dem Resultat, daß Exstirpation des Kleinhirnwurms eine quantitative Änderung des Nystagmus nach Drehung hervorruft, und zwar eine Steigerung der Zeitdauer und Intensität des Nystagmus. Die quantitative Veränderung ist nach rein halbseitiger Läsion nur entsprechend der lädierten Seite, bei beiderseitiger Läsion aber ungleich stark, entsprechend der stärker lädierten Seite. Die Übererregbarkeit verschwindet durchschnittlich nach 5—10 Tagen. Die Exstirpation oder Läsion von Rindenpartien des Kleinhirnwurms hat diese Übererregbarkeit nicht zur Folge, desgleichen nicht die Exstirpation einer Hemisphäre allein ohne Läsion des Wurms mit seinen Kernen und ohne Verletzung des Akustikus. Auch qualitative Veränderungen des Nachnystagmus können bei den Tieren beobachtet werden, bisweilen in Form von „Oszillationen". Nach Exstirpation von Kleinhirnteilen (sowohl des Wurms, als auch der Hemisphären) tritt niemals Nystagmus auf. Dagegen bringt Ausschaltung des Großhirns, des Thalamus und weitgehende Zerstörung des Mittelhirns, höchstwahrscheinlich auch mit Einschluß der nukleären Okulomotoriuszentren den vestibulären Nystagmus nicht zum Schwinden. (*Bendix.*)

Beck und **Bikeles** (17) suchten die Lösung folgender Fragen:

1. Lassen sich bei Reizung irgendeines peripheren Nerven Aktionsströme vom Mittelstück des Kleinhirns (Vermis) erhalten?
2. Wie ist das Verhältnis etwaiger solcher Aktionsströme zu den von der psychomotorischen Region bei Reizung desselben peripheren Nerven erhaltenen?
3. Läßt sich bei Reizung verschiedener peripherer Nerven für das Erhalten von Aktionsströmen an verschiedenen Bezirken des Kleinhirnmittelstückes irgendeine sensible Lokalisation konstatieren?

Die Versuche wurden an kuraresierten Hunden vorgenommen.



Die Aktionsströme kamen bei Reizung von peripheren Nerven mittels schwacher Induktionsströme an der psychomotorischen Region etwas häufiger und intensiver zum Vorschein als am Vermis. Doch war öfter kaum ein Unterschied vorhanden.

Das Auftreten von Aktionsströmen an jeder beliebigen, überhaupt irgendwie zugänglichen Partie des Kleinhirnmittelstückes bei Reizung von Nerven der hinteren, der vorderen Extremität und sogar des N. vagus spricht entschieden gegen jede sensible Lokalisation am Vermis.

Beck und **Bikeles** (16) untersuchten die Aktionsströme, die im Kleinhirn bei Reizung des Großhirns, und die, welche im Großhirn bei Reizung des Kleinhirns entstehen. Die elektrische Reizung erwies sich wegen der Stromschleifen nicht brauchbar. Verff. reizten daher thermisch mit Temperaturen von etwa 55—58 ° C, und zwar in der Weise, daß die zu reizende Stelle der Rinde mit dem stumpfen Ende einer mit zu- und abfließendem warmen Wasser gespeisten, nach der Art eines Thermästhesiometers konstruierten Doppelröhre vorsichtig durch etwa 1—2 Sekunden berührt wurde. Die Hunde wurden kuraresiert. Vor jedem (thermischen) Reizversuch wurde die primäre Ablenkung des mit der Rinde verbundenen Galvanometers festgestellt. Diese Feststellung erfolgte wieder nach der Reizung. Der auf diese Weise alsdann konstatierte Unterschied der Galvanometerschwankung während der Reizdauer galt nur dann als Ausdruck von infolge Reizung auftretenden Aktionsströmen, wenn die entsprechende, für die funktionelle gegenseitige Abhängigkeit in Frage kommende Rindenstelle des Groß- resp. Kleinhirns elektronegativ wurde.

Von den Ergebnissen seien folgende erwähnt: Es zeigte sich, daß nach Reizung der psychomotorischen Region bei Ableitung von der kontralateralen und sehr häufig ebenfalls bei Ableitung von der gleichseitigen Kleinhirnhemisphäre sich das Auftreten von Aktionsströmen in der Kleinhirnrinde (Lobulus paramedianus Bolk und Crus secundum lobi ansiformis Bolk) aufs deutlichste nachweisen ließ. Der Einfluß einer Großhirnhemisphäre — so schließen Verff. daraus — erstreckt sich auf beide Kleinhirnhemisphären, und zwar in der Art, daß dieser Einfluß auf die kontralaterale Kleinhirnhemisphäre meist überwiegt.

Reizung der Region für die vordere oder für die hintere Extremität verursachte an derselben abgeleiteten Stelle des Kleinhirns das Auftreten von Aktionsströmen von gleicher Intensität und Häufigkeit.

Von dem Mittelstück des Kleinhirns (Lobulus med. post. Bolk) ließen sich Aktionsströme entweder gar nicht oder in sehr unsicherer Form ableiten.

Bei Reizung der weiter hinter dem Gyrus sigmoideus gelegenen Rindenpartie waren die von den Kleinhirnhemisphären abgeleiteten Aktionsströme von geringerer Intensität als bei Reizung der psychomotorischen Region. Diese Ergebnisse weisen nach Verff. darauf hin, daß wenigstens beim Hunde vor allem die psychomotorische Region es ist, welche vermittels der Brückenarme mit den Kleinhirnhemisphären in funktioneller Verbindung steht.

In 11 Versuchen wurde die Rinde der Kleinhirnhemisphären thermisch gereizt, und die Aktionsströme sollten von der Großhirnrinde abgeleitet werden. Das Ergebnis war hier ein sehr abweichendes von den oben besprochenen Versuchen. In den meisten Fällen waren die zum Vorschein gekommenen negativen Galvanometerablenkungen von sehr geringer Häufigkeit. Verff. neigen daher zu der Annahme, daß beim Hunde das Zuströmen von Reizen vom Großhirn zum Kleinhirn für die normale Funktion des letzteren belangreicher ist, als die umgekehrte Reizzuleitung für die Funktion des Großhirns.

Beduschi (17a) findet, daß die oberflächliche Läsion des Gyrus temporalis profundus, wenn sie umschrieben ist, keine totale Taubheit bewirkt. Die Läsion des Gyrus temporalis profundus bewirkt, je nachdem sie eine totale ist oder nicht, eine totale oder partielle Schwierigkeit der Wiederholung der Worte. Die totale Läsion des Gyrus temporalis profundus der linken Seite erzeugt, wenn sie von totaler Läsion des 1. und 2. Gyrus temporalis begleitet ist, totale verbale Taubheit. (*Audenino.*)

Berger (19) beschreibt einen Fall, der dazu dienen kann, die Lokalisation der kortikalen Hörsphäre beim Menschen festzustellen. Es handelte sich um eine etwa 68jährige Frau, die in den letzten Jahren vor dem Tode mehrere Schlaganfälle durchgemacht hatte. Die Kranke imponierte als stocktaub, indem sie auf Rufen, Händeklatschen, Pfeifen, Zubodenwerfen von Gegenständen nicht reagierte. Ob wirklich gar keine Hörreste mehr bestanden haben, ist durch systematische Untersuchung nicht festgestellt worden. Praktisch konnte aber, selbst wenn Hörreste übersehen sein sollten, die Patientin als taub bezeichnet werden; und da periphere Veränderungen, krankhafte Herde im Akustikus, in seinen Kernen usw. nicht gefunden wurden, so mußte man eine Rindentaubheit annehmen.

Als Erklärung der Hörstörung kommt nach Verf. in diesem Falle nur die symmetrische Läsion der ersten und zweiten Temporalwindung in Betracht. Beide Windungen sind keineswegs vollständig zerstört; vor allem besitzen die erhaltenen Teile auch noch ihren Stabkranz. Von T_1 sind die hinteren zwei Drittel ganz zerstört und von T_2 etwa in derselben Ausdehnung die obere Hälfte. Daraus folgt: Die zweite Schläfenwindung kann in ihrem größeren Teile nichts mit dem zentralen Hörvorgang zu tun haben. Es bliebe also die erste Temporalwindung übrig, und auch von ihr läßt sich nach dem Befunde in diesem Falle wieder bestätigen, daß ihr vorderes Drittel jedenfalls nicht zum kortikalen Hörzentrum gehört. Ob nun die zerstörten zwei Drittel von T_1 das Hörzentrum sind oder die völlig zugrunde gegangene Heschlsche Windung, läßt sich nicht entscheiden. Die Tatsache aber, daß man einseitige Zerstörungen der ersten linken Temporalwindung in ihren hinteren zwei Dritteln lediglich mit sensorischer Aphasie ohne Aufhebung oder vielmehr Herabsetzung des Gehörs beobachtet hat, spricht nach Verf. entschieden dafür, daß auch in diesem Falle nicht die symmetrische Läsion der hinteren zwei Drittel von T_1, sondern höchst wahrscheinlich die totale Zerstörung der „Hörwindung" Flechsigs die Rindentaubheit bedingt hat.

Bonnier (23) glaubt, die gegenseitige Unabhängigkeit der rechten und linken Hälfte des Bulbus bei Asthmatikern erwiesen zu haben. Er sah nach leichter Kauterisation einer bestimmten Partie der Nasenschleimhaut — und zwar der rechten Nasenhälfte — die verschiedenen Zeichen des Asthma in der rechten Lunge verschwinden, während in der linken Lunge alle asthmatischen Störungen — die objektiven wie die subjektiven — weiter bestanden. In dem Fall, den Verf. beschreibt, gelangt es ihm, einen Monat später noch durch Kauterisation eines hyperästhetischen Punktes in der linken Nasenhälfte auch das Asthma der linken Lunge dauernd zu beseitigen. Hätte er, so meint Verf., den richtigen Punkt in der linken Nasenhälfte nicht getroffen, so hätte auf der linken Seite das Asthma noch weiter bestanden, trotzdem es rechts schon ganz beseitigt war.

Reizt man bei einem Asthmatiker nur (ohne zu kauterisieren) einen solchen empfindlichen Punkt in der einen Nasenhälfte, so entstehen in der gleichseitigen Lunge alle Zeichen eines Asthmaanfalles, die auch der



objektiven Untersuchung mittels Auskultation zugänglich sind, während die andere Lunge zunächst nicht an dem Anfall teilnimmt.

Borchers (24) beschreibt einen durch Trepanation geheilten Fall von kortikaler motorischer Aphasie. Es war hier durch eine linksseitige, die Gehirnsubstanz selbst nicht zerstörende Schußverletzung ein subdurales Hämatom entstanden, das die Gegend der dritten Stirnwindung und einen Teil der Zentralwindungen so komprimierte, daß völliger Ausfall der in diesen Rindengebieten zentralisierten Funktionen eintrat. Durch die mittels der Operation erreichte Druckentlastung dieser Zentren machte sich alsbald ein Rückgang der Erscheinungen bemerkbar.

Da nicht anzunehmen war, daß noch ein Herd in der Linsenkernzone oder sonst ein subkortikaler Herd bestand, so spricht dieser Fall nach Verf. gegen die Pierre Mariesche Lehre, welche die Störungen der artikulierten Sprache durch Herde in der Linsenkernzone erklären will.

Der Sitz der Kugel war durch die Röntgenuntersuchung ermittelt worden; ohne Röntgenaufnahme, meint Verf., würde man wahrscheinlich eine Verletzung der Hirnsubstanz selbst angenommen und gar nicht trepaniert haben, da Hirndrucksymptome nicht vorhanden waren.

Auffallend schnell waren nach der Operation (Entleerung des subduralen Hämatoms) alle Erscheinungen zurückgegangen.

Brown und **Sherrington** (25) untersuchten bei einem Pavian die Lokalisation der Großhirnrinde mittels elektrischer Reizung. Das Tier wurde während der Reizung unter einer Narkose einer Mischung von Chloroformäther gehalten. Es wurde die unipolare Reizung angewendet. Verff. geben genaue Abbildungen von den erhaltenen Reizresultaten. Sie konnten die von Roaf und Sherrington bereits bei einem Pavian erhaltenen Ergebnisse (Journ. of Physiol. Bd. 34 p. 315, 1906) bestätigen, erweiterten dieselben aber in mancher Hinsicht durch detailliertere Angabe von Reizpunkten. In der Zusammenfassung ihrer Resultate sagen sie, daß die Lokalisation in der motorischen Rinde des Pavians in den Hauptzügen sich eng anschließt an die bei anderen Affentypen erhaltene Anordnung. Was die Spezialisierung der Reizpunkte betrifft, so ist sie zwischen dem Makakus und den Anthropoiden gelegen.

Die Repräsentation der verschiedenen Bewegungen der Muskulatur, die sich sämtlich im Gyrus praecentralis finden, bietet, wenn man von unten lateralwärts nach aufwärts medialwärts aufzählt, Zonen dar: für den unteren Teil des Gesichts, für den oberen Teil des Gesichts, für den Hals, den Arm, die Brust, das Bein und für das Perineum. Die Gesichtsbewegungen sind besonders deutlich differenziert.

Überlagerungen individueller Repräsentationen innerhalb jeder dieser Hauptzonen sind deutlich ausgesprochen. Dagegen sind Überlagerungen zwischen den Hauptzonen selbst untereinander, wie etwa zwischen Gesicht und Arm oder zwischen Arm und Bein nur geringfügig und sogar überhaupt fraglich.

Es ist indessen zweifellos, daß die Halszone mit der ihr angrenzenden Armzone sich leicht an den Grenzen überdeckt; und ähnlich verhält es sich mit der Arm- und Brustzone.

Die Lokalisation bestimmter Vorgänge in der Sehsinnsubstanz ist nach **Brückner** (26) bisher noch kaum versucht worden. Insbesondere sind die den sog. Umstimmungserscheinungen des Auges (Kontrast und Lokaladaptation) zugrunde liegenden Prozesse, wenn überhaupt, in die Retina verlegt worden. Auf Grund seiner Untersuchungen über die Sichtbarkeit des blinden Fleckes, der lediglich infolge von Kontrast wahrgenommen



werden kann, zieht der Verf. den Schluß, daß die Retina nicht der Ort für die Vorgänge sein kann, welche den Kontrasterscheinungen zugrunde liegen. Da der Kontrast als eine Wechselwirkung benachbarter Sehfeldstellen aufzufassen ist (Hering), so muß mit hoher Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß diese Wechselwirkung sich in einem Niveau der Sehbahn abspielt, wo eine „Projektion“ der Sehfeldstellen oder der Netzhaut noch gegeben ist, d. h. wo sich eine korrespondierende räumliche Anordnung der zentralen Vertreter der Netzhautelemente findet. Nach den bisher vorliegenden klinisch-anatomischen Untersuchungen, welche kürzlich von Lenz zusammengestellt worden sind, haben wir eine solche Projektion im Corpus geniculatum externum in der Sehstrahlung und in der Sehrinde anzunehmen. Es ist deshalb zunächst der Schluß zu ziehen, daß die den Umstimmungserscheinungen zugrunde liegenden Vorgänge sich an dem einen oder dem anderen der genannten Orte abspielen.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Stelle des deutlichsten Sehens, die Makula, viel weniger umstimmbar (ermüdbar) ist als die seitlichen Netzhautteile. Durch die Untersuchungen von Lenz ist es wahrscheinlich gemacht, daß die Doppelversorgung der Makula in beiden Hemisphären auf einer Teilung der zugehörigen Fasern, etwa an der Grenze von mittlerem und hinterem Drittel der Sehstrahlung beruht. Die Hälfte der Fasern würde nach Ansicht von Lenz durch die hinteren Teile des Balkens zum Okzipitalhirn der anderen Seite ziehen. Beruht nun die geringere Umstimmbarkeit der Makula, wie Verf. vermutet, auf ihrer doppelten Vertretung im Zentralorgan, so würde man im Anschluß an die Lenzsche Auffassung die Vorgänge der lokalen Umstimmung in die Sehrinde verlegen müssen.

Bestätigen ließe sich die vorläufig nur hypothetisch ausgesprochene Ansicht, daß die geringere Umstimmbarkeit der Makula auf ihrer Doppelvertretung beruhe, durch messende Kontrastversuche an Hemianopikern mit und ohne Makulaaussparung.

Zum Schluß werden noch die Versuche, welche auf anderen Sinnesgebieten gemacht worden sind, um Erscheinungen der Umstimmung auf diesen genauer zu lokalisieren, besprochen. (*Autoreferat.*)

Bumke und **Trendelenburg** (27) haben bei Katzen den Tractus opticus durchtrennt und bei dem von Karplus und Kreidl angegebenen Verfahren ein negatives Ergebnis erhalten. Dagegen stellte sich nach Durchschneidung der Tractus selbst heraus, daß nach doppelseitiger Operation beide Pupillen auf Licht nicht reagierten, bei Durchtrennung eines Stieles aber hemianopische Starre und Erweiterung der gegenüberliegenden Pupille auftrat. Im Tractus opticus sind also Pupillenfasern noch enthalten. (*Bendix.*)

Camis (28 I.) untersuchte, welchen Einfluß die ein- und die doppelseitige Exstirpation des Labyrinths auf das Ergogramm vom Frosche ausübt. Das Labyrinth wurde nach der Methode Schraders vom Munde aus exstirpiert. Die Untersuchungen wurden am Gastroknemius vorgenommen. Beim Vergleich der Ergogramme von 30 doppelseitig am Labyrinth operierten Fröschen mit den Ergogrammen normaler Frösche ließ sich ein Einfluß der Labyrinthzerstörung weder auf die Muskelkraft, noch auf den Widerstand gegen Erschöpfung und Ermüdung nachweisen.

Dagegen waren Oszillationen des Tonus der Muskeln zu beobachten, und zwar nur in der Zeit vom dritten bis zum siebenten Tage nach der Labyrinthoperation; bei den einseitig operierten Tieren traten sie in den Muskeln der operierten Seite, bei den doppelseitig operierten Tieren in den Muskeln beider Seiten auf. Es handelt sich bei diesen Oszillationen um Reizerscheinungen, ausgehend vom operierten Labyrinth, die vorübergehender

Natur sind. Diese Oszillationen verschwinden, wenn man die Bulla acustica der operierten Frösche kokainisiert. Auch dieses Moment spricht dafür, daß es sich bei den Oszillationen um eine Reizerscheinung labyrinthären Ursprungs handelt.

Camis (28 II.) beschreibt eine Methode, um bei Hunden leichter an die Bogengänge heranzukommen und sie zu zerstören, ohne die Schnecke und das Mittelohr zu schädigen. Er trepaniert den Schädel etwas nach außen von der Apophysis jugularis; nach Entfernung der äußeren Lamina des Schädels bedient er sich, um bis zu den Bogengängen vorzudringen, der Fräsen einer zahnärztlichen Bohrmaschine.

Die großen Probleme in der Geschichte der Hirnlehre behandelt **Döllkens** (34) akademische Antrittsvorlesung. Dieselben werden geschichtlich bis in die ältesten Zeiten verfolgt, und wir sehen, daß schon vor Jahrhunderten Lokalisationsprobleme, Windungs-, Drüsen-, anatomische und entwicklungsgeschichtliche Theorien aufgestellt wurden von den ältesten Autoren.
(*S. Kalischer.*)

Kasuistische Zusammenstellung **Finzi**'s (37a): Schlußfolgerungen: Die anscheinende funktionelle Lokalisierung entspricht nicht immer der wirklichen. In Fällen, wo die Symptomatologie die Annahme eines in einer bestimmten Zone des Gehirns lokalisierten Tumors oder Abszesses nahelegt, kann man hingegen eine tuberkulöse Menyngitis vorfinden. Es kann auch das Umgekehrte der Fall sein. (*Audenino.*)

Foà (39) unterscheidet im allgemeinen zwei Formen der Apnoe: Apnoea mixta, die durch periphere Nervenreizung und gleichzeitige quantitative Schwankungen der Blutgasmengen ausgelöst wird; Apnoe durch Akapnie, welche allein durch Verminderung des Kohlensäuregehaltes des Blutes zustande kommt.

Die Apnoea mixta kann man beim nichtnarkotisierten, erwachsenen Versuchstier hervorrufen. Im ersten Stadium dieser Form der Dyspnoe ist die Empfindlichkeit des Atmungszentrums gegenüber peripheren Reizen herabgesetzt, kehrt aber schon vor dem Wiedereinsetzen der Respiration zur Norm zurück.

Die Apnoe durch Akapnie ist dagegen nur bei wenige Tage alten Tieren (Kaninchen) oder bei narkotisierten Tieren erzielbar; während ihrer Dauer sinkt die Erregbarkeit des Respirationszentrums nicht.

Da das bulbäre Zentrum unabhängig von nervösen Reizen arbeitet, die vom Respirationsapparat ausgehen, so ist seine Tätigkeit eine automatische.
(*Audenino.*)

Franz (41) berichtet in breiter Darstellung über Exstirpationen, die er bei acht Affen im Bereich der Hinterhauptslappen vorgenommen hat. Vor den Operationen wurden die Tiere hauptsächlich daran gewöhnt, Futterstücke, die verschieden gefärbt waren, zu unterscheiden. Die einen gefärbten Futterstücke (Brod oder Reis) waren mit einer Sacharinlösung, die anders gefärbten Futterstücke mit einer Chininlösung getränkt. Da die Affen Vorliebe für Süßes haben, so lernten sie, nach den süßen Futterstücken zu greifen und die bitteren, selbst wenn sie hungrig waren, liegen zu lassen. Vier verschiedene Farben wurden verwendet, rot, blau, grün und gelb. Die Farblösungen, die zur Tränkung der Brotstücke gebraucht wurden, hatten folgende Zusammensetzung:

1.	Kongorot	1,0	2.	Toluidinblau	0,5
	Wasser	300,0		Wasser	400,0
	Sacharin	3,0		Sacharin	4,0

3. Methylorange	0,5	4. Methylorange	0,2
Wasser	250,0	Smaragdgrün	0,1
Chinin. bisulf.	25,0	Wasser	250,0
(0,5 %)		Chinin. bisulf.	25,0
		(0,5 %)	

Zu allen Farblösungen wurde Thymol in alkoholischer Lösung hinzugefügt, einmal um Schimmelbildung zu verhindern, zweitens um durch den Geruch des Thymols den Geruch der Farblösungen zu überdecken und den Geruch zu einem gleichmäßigen zu machen, damit die Tiere nicht etwa ihr Zugreifen von dem Geruch der mit den Farblösungen getränkten Brotstücke abhängig machten.

Sollten die Affen einen ähnlich feinen Geruch wie die Hunde haben, so würde nach Ansicht des Referenten obiges Verfahren nicht zu einwandfreien Schlüssen ausreichen. Denn die Hunde sind nach des Referenten Untersuchungen (vgl. Archiv f. [Anatomie u.] Physiologie, 1909, p. 303) befähigt, neben einem für unsere Nase vorherrschenden Geruch andere Gerüche, die wir nicht wahrnehmen, herauszuriechen, wie Referent mittels seiner Dressurmethode festgestellt hat.

Es wurde vom Verf. Wert darauf gelegt, die Farblösungen in verschiedener Intensität zu verwenden, um zu verhüten, daß die Tiere sich beim Zugreifen nur nach der Helligkeit und nicht nach der Farbe richteten (die obigen Stammlösungen wurden zu diesem Zwecke verschiedentlich verdünnt, ehe die Brotstücke mit ihnen getränkt wurden).

Die Exstirpationen, die Verf. doppelseitig am Hinterhauptslappen der Affen vornahm, waren nur Teilexstirpationen, die sich fast alle auf die lateralen Partien dieses Hirnteils beschränkten; zumeist wurde kauterisiert. Oder es wurde auch versucht, den Hinterhauptslappen von dem vorderen Teil des Großhirns durch einen Frontalschnitt zu trennen; doch war die Abtrennung nie eine vollständige. Zumeist ist bei den einzelnen Versuchen angegeben, daß die Rinde in der Umgebung der Fissura calcarina intakt blieb.

Das Farbenunterscheidungsvermögen, das in der oben angegebenen Weise geprüft wurde, war nach den doppelseitigen Operationen, die einseitig ausgeführt wurden, fast regelmäßig erhalten; schon kurze Zeit (ein oder zwei Tage) nach der Operation ließ es sich zumeist nachweisen.

Eigentliche Sehstörungen fand Verf. bei den operierten Tieren nicht. Die Störungen, die sich z. B. beim Zugreifen der Tiere fanden, beruhen nach seiner Meinung nicht auf einem Mangel oder Verlust der eigentlichen Sehelemente, sondern auf einem Verlust der die inneren oder äußeren Augenmuskeln beherrschenden Rindenelemente.

Nur bei einem Affen zeigte die Rinde, die die Fissura calcarina umgibt, erhebliche Schädigung; und in diesem Falle waren richtige, starke Sehstörungen zu konstatieren.

Die Zurückweisung der Henschenschen Projektionshypothese auf Grund eines (!) Versuches (Affe 5) ist Referenten unklar geblieben. In diesem Fall war nach der mikroskopischen Untersuchung etwas von der Rinde am vorderen Teil der Fissura calcarina erhalten geblieben, das foveale Sehen angeblich jedoch gar nicht mehr nachzuweisen. Es ist hier nach Referenten u. a. möglich, daß die Sehbahn vollständig zerstört war, und daß darauf die beobachtete Blindheit beruhte: In dem Protokoll der mikroskopischen Untersuchung, die Dr. Lafora für Verf. vornahm, heißt es nämlich, daß große Teile der weißen Substanz in der Umgebung der Fissura calcarina zerstört waren. Jedenfalls lassen sich auf Grund des einzelnen Falles, wie er vom Verf. geschildert wird, keine bestimmten Folgerungen herleiten.



Franz (42) beschreibt eine Patientin, bei der sich mehrere Jahre nach einer Verletzung eine Zyste im linken Gyrus postcentralis ausgebildet hatte. Die Erscheinungen bestanden in Differenzen der Berührungssensibilität in Arm, Schulter, Brust und unterem Teil des Rückens, und ausgelöst von der Zyste in Konvulsionen, die zuerst spärlich, dann aber täglich mehrere Male auftraten. Nach einer Operation, bei der die Zyste entfernt wurde, gingen alle Symptome zurück. Aus diesem Fall geht hervor, daß die postzentralen Windungen eine sensible Funktion haben, und daß sie Empfangstationen für afferente Impulse von der Haut sind. (*A. Hirschfeld.*)

Nach **Froriep** (43) muß man die Meinung, als habe Gall mit der Lokalisierung seines Sprachsinns wirklich das Richtige getroffen, fallen lassen. Das „Organ des Sprachsinns“ ist ebenso willkürlich in die Luft gebaut wie alle anderen Gallschen Organe. Denn erstens ist der Sprachsinn Galls etwas ganz anderes als das Bouillaud-Brocasche Sprachvermögen, und zweitens liegt das Sprachzentrum Brocas recht weit entfernt von der Gegend, in welche Gall sein Sprachorgan verlegt hatte.

Nach Verf. Ansicht kann durch diese Feststellung die Wertschätzung für Gall keinen Abbruch erleiden. Verf. hat kürzlich die Verdienste Galls in einer Rede gewürdigt (s. A. Froriep, Die Lehren Franz Joseph Galls, beurteilt nach dem Stand der heutigen Kenntnisse. Leipzig 1911).

Guthrie (49) machte, in der Absicht die Technik der Herrichtung von Rückenmarkstieren zu Reflexversuchen zu vereinfachen, Versuche an Vögeln (Hühnern, Tauben usw.). Die Technik ist folgende: Eine gewöhnliche grobe Nähnadel mit einem doppelten feinen starken Faden von ungefähr 30 cm Länge, wird durch den Hals von einer Seite zur anderen zwischen dem oberen Ende der Trachea und dem Ösophagus durchgestochen, sodann wird der Faden halb durchgezogen. Von den zwei Ligaturen wird die eine lose, mit einem einfachen Knoten, nach vorn um die Luftröhre gelegt, die andere in derselben Weise nach hinten um den Nacken.

Nachdem eine passende Trachealkanüle und eine Vorrichtung zur künstlichen Atmung bereitgestellt sind, wird der Schädel durch einen einzigen Schnitt, der an den Mundwinkeln beginnt und sich nach hinten und unten fortsetzt, abgetrennt. Zur gleichen Zeit wird die Ligatur um den Nacken fest zugezogen, um die sonst heftige Blutung zu verhindern. Dann wird die Trachealkanüle durch den Kehlkopf eingeführt und festgebunden, und mit der künstlichen Atmung begonnen.

Auch vorübergehend kann man bei Vögeln Gehirnanämie hervorrufen, indem, ohne daß der Kopf abgetrennt wird, nur die Schlinge um den Nacken fest zugezogen wird. Man kann auf die Weise nachher Beobachtungen über die Rückkehr der Funktion der höheren Zentralorgane und über den Einfluß der Anämie auf dieselben anstellen.

Verf. fügt mehrere Protokolle bei, die den Verlauf der Versuche veranschaulichen, so z. B. über einen Hahn, der durch zeitweisen Verschluß der Gehirnarterien zum Rückenmarkstier gemacht war, und der sich nachher nach Entfernung der komprimierenden Ligaturen wieder vollständig erholte.

Henschen (50) beschäftigt sich mit der Frage, ob es ausschließlich auf die Rinde, besonders auf die Kalkarinarinde begrenzte Malazien gibt, und welchen Umfang sie einnehmen können. Ferner ob die Rinde ein eigenes, von dem des tieferen Marks getrenntes Nutritionsgebiet bildet.

Auf Grund mehrerer klinischer Fälle, deren Beschreibung er gibt, sucht er nachzuweisen, daß kortikale, größere und kleinere Malazien im Kalkarinagebiete ohne Beteiligung des tieferen Marks vorkommen; daß



dagegen diese Rindenmalazien in der Regel nur bis 0,5 mm auf das Mark übergreifen. Die Kalkarinarinde ist in bezug auf die Ernährung vom tieferen Mark unabhängig. Demnach kann die Rinde isoliert erkranken, wie auch das tiefere Mark. Nur ein etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm dicker Streifen vom subkortikalen Mark wird noch von den kortikalen Gefäßen ernährt; dieser erkrankt mit, wenn die Rinde erkrankt.

Die Angabe von v. Monakow-Wehrli, daß bei jeder (ausgedehnten) Rindenmalazie das Mark bis auf eine Tiefe von 1—2 cm miterkrankt ist, gründet sich nach Verf. auf eine irrige Konstruktion und entbehrt jeder Stütze der Tatsachen.

Von großer Wichtigkeit ist diese Frage für die Projektionstheorie. Würde jede Erweichung der Rinde von einem Hof von Erweichung umgeben sein, welche 1—2 cm tief ins Mark eindringt, so müßte bei jeder kortikalen Malazie die Sehstrahlung, welche nur etwa 3 mm vom Boden der Fissura calcarina entfernt liegt, auch in großer Ausdehnung mitergriffen werden; und man könnte mit Hilfe der Ausdehnung der kortikalen Erweichungen keine positiven Beweise dafür, daß verschiedene zirkumskripte Rindenpartien verschiedene entsprechende Retinalpartien vertreten, d. h. für die Projektionstheorie beibringen; insbesondere wäre es dann nicht zu beweisen, daß die Projektion sich auf die Kalkarinarinde beschränkt.

Für das Bestehen einer solchen Projektion sind nach Verf. seine Fälle entscheidend. In denselben lagen partielle Läsionen der Kalkarinarinde oder zu ihr gehörende partielle Läsionen des Marks gewisser Rindenabschnitte vor, und entsprechend begrenzte Skotome ließen sich nachweisen.

Verf. wendet sich außerdem noch gegen mehrere andere „Dogmen" von v. Monakow:

1. Gegen das Dogma von den Schaltzellen im äußeren Kniehöcker, durch welche jede fixe Lokalisation in der Rinde vernichtet wird. Nach Verf. existiert eine Lokalisation in diesem Ganglion.

2. Gegen die Behauptung, daß der Fasciculus longus inf. kein Projektionsbündel ist, obwohl dieses seit Jahren von Flechsig u. a. bewiesen sei.

3. Gegen die Behauptung von der „anatomischen Unmöglichkeit" der isolierten Vertretung der Makula im Okzipitallappen.

Henschen (51) gibt eine zusammenfassende Übersicht über die Sehstörungen intrakranieller Lokalisation. Den anatomischen Vorbemerkungen (makroskopische und mikroskopische Anatomie der Sehbahn und der Sehzentren) folgen die für die Diagnostik wichtigen physiologischen Tatsachen, unter denen die von Henschen vertretene Auffassung besondere Erwähnung findet, daß die Kalkarinarinde eine korticale Retina darstellt. Das Farbensehen, das sei hier noch erwähnt, wird auch durch die Area striata vermittelt (nicht durch den Lobulus occipitotemporalis); ob durch besondere Zellen oder nicht, ist nicht erwiesen. In der kortikalen Retina werden nur die primären Sehempfindungen aufgenommen; diese werden nach und nach zu anderen entfernteren Zentren unmittelbar und unaufhörlich übergeführt, und zwar durch Assoziationsfasern, die die Kalkarinarinde mit anderen Gebieten im Okzipitallappen und der Okzipitotemporalgegend und des Gyrus angularis usw. verbinden, wo also die Gesichtserinnerungen deponiert oder weiter verarbeitet werden. Diese Rindengebiete sind also im Vergleich mit der Kalkarinarinde höhere psychische Zentren, in denen keine Projektion existiert. Ein solches Zentrum ist das Lesezentrum im Gyrus angularis.

Es folgt dann die „allgemeine" Diagnostik der intrakraniellen Sehstörungen.

Herlitzka (52) beschreibt eine neue Durchblutungsmethode für das Zentralnervensystem, die eine längere Überlebungsdauer gestatten soll als alle übrigen Methoden. Das Prinzip dieser Methode besteht im wesentlichen darin, daß dem Herzen die Speisungsflüssigkeit geliefert, und diese vom Herzen selbst weiterbefördert und durch das Venensystem wieder nach außen abgeleitet wird. Das Herz empfängt durch die Cava inferior die Speisungsflüssigkeit und befördert sie durch den Bulbus arteriosus in das Arteriensystem; alle anderen Öffnungen des Herzens sind unterbunden. Durch die distalen Öffnungen der beiden Cavae descendentes gelangt die Speisungsflüssigkeit wieder nach außen.

Diese in der genannten Weise beim Frosche zunächst erprobte Methode wandte Verf. mit gutem Erfolge bei Hunden an. Die Versuche wurden mit defibriniertem Blute ausgeführt.

Durch die Methode wurde nachgewiesen, daß nach einiger Zeit das immer wieder nur durch den Vorderteil des Körpers zirkulierende defibrinierte Blut unfähig wird, die Tätigkeit des Zentralnervensystems aufrechtzuerhalten. Durch die Durchblutung von neuem Blute konnte die erloschene Tätigkeit des Zentralnervensystems auf kurze Zeit wieder erweckt werden.

Das einige Stunden in der Wärme gehaltene defibrinierte Blut wird unfähig, die Herztätigkeit zu unterhalten; die Wirkung solchen Blutes auf das Herz wird beschrieben. Zuerst hört vor allem der Kornealreflex auf, dann die Atmungstätigkeit, zuletzt die Herzfunktion. Es gibt aber Fälle, in welchen die Herztätigkeit vor derjenigen des Zentralnervensystems ausfällt, und das besonders, wenn zur Durchblutung ein Blut Verwendung findet, welches mehrere Stunden bei warmer Temperatur aufbewahrt worden war.

In den Fällen, in denen die Reizbarkeit der Hirnrinde untersucht wurde, beobachtete Verf. das Ausbleiben von dieser gleichzeitig mit demjenigen des Kornealreflexes.

Auf das Verhalten der Atmung wird Verf. in einer zweiten Abhandlung genauer zurückkommen.

Karplus und **Kreidl** (57) nahmen bei zwei Affen (Macacus rhesus) eine Totalexstirpation einer Großhirnhemisphäre vor. Beide Affen überstanden gut den Eingriff; schon am Tage nach der Operation saßen sie aufrecht im Käfig, liefen bei Beunruhigung im Käfig umher, versuchten sich am Gitter aufzurichten und zu klettern. Beide Affen nahmen schon 24 Stunden nach der Totalexstirpation spontan Nahrung. Die Motilitätsstörung ist an der (linken) vorderen Extremität stärker ausgeprägt als an der hinteren; besonders stark an der Hand, die fast nur passiv benutzt wird. Nach ungefähr 8 Tagen wird auch die Hand der gelähmten Seite zum Festhalten der Gitterstäbe benutzt; beim Fressen bedienen sich die Tiere jedoch ausschließlich der gesunden Hand.

Die paretische Körperhälfte zeigt deutliche Sensibilitätsstörungen; es reagieren aber die Tiere auf stärkeres Kneifen der Zehen, sowie auf Eintauchen der Pfoten in heißes Wasser. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Licht; Lichtreize, die von der gelähmten Seite kommen, werden nicht beachtet, wobei aber die Pupillen deutliche Verengerung zeigen.

Dieser Bericht bezieht sich auf das Betragen der Tiere in den ersten 14 Tagen nach dem Eingriff.

Kirchhoff (59) sucht nachzuweisen, daß ebenso wie eine einheitliche Sprechbahn, sich auch eine einheitliche Bahn für den Gesichtsausdruck feststellen lasse. Kirchhoff verfolgt zunächst anatomisch und physiologisch die zentrifugalen und zentripetalen Bahnen des Fazialis und Trigeminus und



prüft an der Hand eines pathologisch-anatomischen Materials die von ihm aufgestellten Hypothesen auf ihre Stichhaltigkeit. (*Bendix.*)

Kschischkowski (61) hat bei 23 Tauben und vier Hühnern mit Strychnin- und Pikrotoxinlösungen die Zweihügel gereizt und eine Reihe von motorischen Erscheinungen dabei auftreten sehen. Nach 20 Sekunden traten deutliche Zuckungen der Muskulatur des Beines derselben Seite der Reizung auf. Darauf traten auch Zuckungen des homolateralen Flügels und manchmal anhaltende Wendung und Senkung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite auf. Nach Reizung von 6—7 mm der Zweihügeloberfläche konnten auch Manegebewegungen nach derselben Seite beobachtet werden. Auch trat Abgang von schaumigem durchsichtigem Kot auf. Auf den Zustand der Pupille übte die chemische Reizung keinen Einfluß aus; sie reagierte unverändert auf Lichtreiz. Die Frage der Beeinflussung der Sehkraft konnte nicht entschieden werden. (*Bendix.*)

Lewandowsky (64) beobachtete bei einem 55 jährigen Manne, der ein ausgesprochener Rechtshänder war und an einem Tremor der Hände seit frühester Jugend litt, einen Tumor im Centrum semiovale der rechten Hemisphäre, der eine langsam vom linken Bein auf den linken Arm fortschreitende zerebrale Hemiplegie ohne jede Reizerscheinungen bekam mit Sensibilitätsstörungen derselben Seite und Hemianopsie nach links. Dabei war es zu Sprach-, Schrift- und Lesestörungen mit Apraxie der rechten Hand gekommen. Lewandowsky glaubt, daß bei seinem Rechtshänder eine Umkehrung der Bedeutung beider Hemisphären derart stattfand, daß die Funktionen der Sprache und der Handlung sich vorwiegend an die rechte Hemisphäre knüpften. (*Bendix.*)

Lindhard (66) kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die Kohlensäure ist der adäquate Reiz für das Atmungszentrum, wie es durch Haldane und seine Mitarbeiter ausgeführt worden ist.

2. Die Erregkeit des Atmungszentrums gegenüber dem adäquaten Reiz wird durch die jeweilige Sauerstoffspannung geregelt.

3. Außer daß sie durch die Sauerstoffspannung reguliert wird, wird die Erregbarkeit des Atmungszentrums noch durch eine Anzahl verschiedener physikalisch-chemischer Faktoren beeinflußt.

4. Die Erregbarkeit des Atmungszentrums hat für verschiedene Individuen einen ganz verschiedenen Wert.

Löwy (68) unternahm Versuche, um die Markscheidenbildung des Kleinhirns durch Ausschaltung von Teilen, die mit demselben in funktioneller Beziehung stehen, zu verzögern. Es wurden bei einer Reihe von Katzen, die aus demselben Wurfe stammten, Durchschneidungen des Lumbalmarks bzw. Durchschneidungen der Nerven der beiden hinteren Extremitäten vorgenommen, und dabei ganz deutlich eine Verzögerung der Markscheidenbildung im allgemeinen und ganz besonders im Lobus medianus posterior beobachtet. Es stellt daher wohl dieses Läppchen des Kleinhirns das funktionelle Zentrum der unteren Extremitäten dar. Die Tatsache, daß in dem genannten Läppchen nicht ein vollständiges Ausbleiben der Markscheidenbildung stattgefunden hat, legt den Gedanken nahe, daß in diesem Rindenfeld auch noch andere Muskelgruppen vertreten sind (event. Muskelgruppen der vorderen Extremität).

Malesani (69) wiederholt die Untersuchungen von Marx und Trendelenburg: er kommt dagegen zu etwas verschiedenen Schlüssen. Nach Exstirpation der Canales semicirculares kommen bei Tauben Degenerationserscheinungen in der Medulla oblongata und in dem Kleinhirne vor.

Nach Exstirpation der Canales einer Körperhälfte kommen die Degenerationserscheinungen in beiden Hälften der Medulla oblongata und des Kleinhirnes vor, aber sie sind schwerer in der entsprechenden Körperhälfte.

(*Audenino.*)

Es ist nicht das erstemal, daß **Mingazzini** (72) sich mit diesem Gegenstand befaßt. In seinen anderen Studien von Fällen der motorischen Aphasie hat Verf. die Hypothese verfochten, welche erlaubt, den Begriff von P. Marie über die Verbalfunktion des Nucleus lenticularis teilweise anzunehmen und die Brocasche Lehre unverändert zu lassen. Er hat nämlich angenommen, daß die „phasiko-motorischen" von der Brocaschen Gegend (in sensu lato verstanden) herrührenden Fasern, nachdem sie die subkortikale Substanz (unter dem Gyrus F_3 und dem vorderen Teil der Insel) durchschnitten haben, in den vorderen Teil des Nucleus lenticularis (Putamen) gelangen. Hier würden sie mit einem zweiten Faserbündel (sprachartikulatorische Fasern) in Berührung kommen, welches dazu bestimmt ist, den motorischen Impuls den bulbären Kernen zu übertragen.

Daher folgt die Läsion des vorderen Teiles des Nucleus lenticularis und deshalb der „phasiko-motorischen" Fasern, Unfähigkeit, Laute auszugeben. Dasselbe bemerkt man, wenn das Brocasche Zentrum gestört ist.

In der vorliegenden Arbeit betont Verf. die Ansicht, daß das Zentrum der verbo-motorischen Vorstellungen bilateral ist, aber ausgedehnter auf der linken Seite.

Es ist nicht in der Pars opercularis des Gyrus F_3 beschränkt, sondern es erstreckt sich bis zu den vorderen Gyri der Insel, der Pars triangularis des Gyrus F_3 und umfaßt nicht nur die kortikalen Elemente, sondern auch die subkortikalen Irradiationen bis zum vorderen Teil des linken Nucleus lenticularis.

Schließlich: Die motorische Aphasie folgt nicht nur der Läsion der Rinde des Brocaschen Zentrums, sondern auch jedem Herde, welcher die von diesem Zentrum herrührenden Fasern oder den vorderen Teil des Nucleus lenticularis verändert oder zerstört.

Wenn auch der linke Nucleus lenticularis unversehrt ist und der übrige Teil der verbo-motorischen Region wenig oder nicht gestört ist, so wird durch die Läsion des linken Hirns, woher die Fasern des Corpus callosum sich strahlenförmig verbreiten, jeder Sprachversuch unmöglich gemacht.

Der Läsion der hinteren zwei Drittel des Nucleus lenticularis und vielleicht auch des linken Globus pallidus folgt Dysarthrie und manchmal Anarthrie. Verf. stellt diese Behauptungen auf, indem er die Befunde jener Beobachter (Moutier, Dercum, Bernheim, Souques, P. Marie, Liepmann, Besta, Dejerine) benutzt, welche Serienschnitte gemacht haben.

Diesen Befunden fügt er einen neuen hinzu, den er bei einem Analphabeten des Irrenhauses zu Rom gewonnen hat.

Der Patient litt an epileptischen Anfällen der rechten Seite mit vollständiger motorischer Aphasie. Bei der anatomischen Sektion zeigt er Läsion des vorderen Teils des Nucleus lenticularis. (*Audenino.*)

v. Monakow (74) beschäftigt sich mit der Frage der Lokalisation der Hirnfunktionen und weist darauf hin, daß sie noch weit davon entfernt ist, als gelöst zu gelten. Trotz der Kenntnis bestimmter, anatomisch sicherer Gehirnsphären, sind wir noch nicht imstande, die meisten, selbst einfacheren zerebralen Leistungen zu lokalisieren. v. Monakow weist darauf hin, daß beinahe ebenso mannigfaltig, wie die nervösen Leistungen, auch die Formen sich gestalten, in denen das Lokalisationsmoment im Zentralnervensystem in Erscheinung tritt. Selbst an die reflektorischen, bestimmten Reizen



folgenden Bewegungen sind mehrere Neuronanordnungen beteiligt, die sowohl dem Ganglien-, dem Metameren-, dem Mittelhirn- und kortiko-somatischen System angehören und kombiniert in Wirkung treten. Bei den höchsten für die Lokalisation in Frage kommenden Funktionen, bei denen das mnestische Moment eine wesentliche Grundlage abgibt (Sprache, Orientierung, Handeln) läßt sich eine Lokalisierung nur im Sinne eines engeren oder weiteren gemischten Aktionsgebietes aufstellen. Bei den ferneren Untersuchungen in dieser Richtung sei das Moment der Spaltung der Funktion, der Diaschisis, oder verwandter Betrachtungsmethoden nicht mehr zu entbehren. (*Bendix.*)

Morawski (75) hat bei Macacus Rhesus, an neun Tieren, den Hypophysisstiel durchschnitten, und bei drei Tieren mit vollständig gelungener Operation genaue Beobachtungen machen können. Morawski fand, daß die vollständige Durchtrennung des Hypophysenstieles vom Affen gut ertragen wird und bei erwachsenen Tieren symptomlos verläuft. Respirationsänderungen und Chok wurden nicht durch die Durchtrennung hervorgerufen. (*Bendix.*)

Mott, Schuster und **Sherrington** (76) untersuchten die motorische Lokalisation beim Gibbon, die bei diesem Tiere bisher noch nicht erforscht worden war, und unterwarfen die betreffenden Rindenpartien der histologischen Untersuchung. Sie beschreiben mit Hilfe von Abbildungen die genaue Lage der Reizpunkte, die sie mittels unipolarer und bipolarer Reizung auf der linken und rechten Großhirnhemisphäre erhielten. Die Reizpunkte lagen sämtlich nach vorn von dem Sulcus cerebralis. Entsprechend dem ausgedehnten Gebrauch, den der Gibbon von Händen und Armen macht, nehmen diese Regionen einen besonders großen Umfang ein. Die Regionen für Kopf- und Augenbewegungen sind mehr nach vorn und unten (lateralwärts) verrückt, wenn man das Verhalten bei niederen Affen dagegenhält.

Bei Reizung der Kalkarinaregion lassen sich im Okzipitallappen Augenbewegungen hervorrufen, doch nur bei bipolarer Reizung, und zwar auch nur dann, wenn beide Elektrodenspitzen eine ganz bestimmte Stellung einnahmen, z. B. mußte die eine Elektrode oberhalb, die andere unterhalb der Fissura calcarina aufgesetzt werden. Im übrigen zeigte sich der Okzipitallappen unerregbar.

Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns des Gibbons ergab sich, daß die Verteilung der Betzschen Riesenpyramidenzellen sehr ähnlich war den von Campbell beim Orang und Schimpansen erhobenen Befunden. Die größere Ähnlichkeit scheint mit dem Orang zu bestehen. Die „intermediäre präzentrale Area“ Campbells ist nach vorne beim Gibbon sehr ausgedehnt zum Unterschied von dem Verhalten dieser Area beim Orang und Schimpansen, beim Pavian und Cercopithecus. Namentlich tritt sie in der Region hervor, die als mittlere Frontalwindung angesehen werden kann.

Münzer (78) erörtert auf Grund der in der Literatur vorliegenden Arbeiten die Frage, welche Hirngebiete nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse mit dem Auftreten des Geschlechtstriebes in engeren Zusammenhang gebracht werden können; insbesondere welche Rolle die Epiphysis (Zirbeldrüse) und die Hypophysis dabei spielen. Zusammenfassend meint Verf.: 1. Die Gallsche Kleinhirntheorie ist, wie Möbius bereits gefordert hat, einer experimentellen und klinischen Revision zu unterziehen, deren Ergebnisse über ihren endgültigen Wert entscheiden werden. 2. Die normale Zirbeldrüse scheint mit einem mehr oder minder ausgeprägten Hemmungsvermögen für das Auftreten des Geschlechtstriebes ausgestattet zu sein. 3. Die Hypophyse beherrscht bis zu einem gewissen Grade die normale Geschlechtstätigkeit, welche Funktion möglicherweise



dem Hinterlappen zukomme. 4. Es ist nicht sicher entschieden, ob die Sekretion der Hypophyse die Geschlechtstätigkeit anregt bzw. fördert. Vielleicht macht sich die Einwirkung der Hypophyse nach verschiedenen Richtungen hin geltend (Förderung und Hemmung des Geschlechtstriebes). 5. Die Frage, ob und welche anderen Hirnteile an der Regulation der Geschlechtstätigkeit beteiligt sind, bedarf weiterer Klärung.

Nikolaides und **Dontas** (83): Wenn die Medulla oblongata vom Gehirn getrennt wird, kann keine Wärmepolypnoe zustande kommen, ein Beweis dafür, daß sich im Gehirn ein Zentrum finden muß, das zum Zustandekommen der Polypnoe notwendig ist. Durch verschieden hohe Durchschneidungen ließ sich nachweisen, daß dieses Zentrum in den Corpora striata gelegen sein müsse. Auf diese wirkt die Wärme, und dann gehen von ihnen Impulse zu dem Atemzentrum und rufen die Polypnoe hervor. Daß diese Resultate nicht auf Chokwirkung zu beziehen sind, läßt sich aus Hemisektionen schließen, bei denen die Polypnoe kurze Zeit nach der Operation wieder einsetzt, außerdem daraus, daß das in der Medulla gelegene Atemzentrum sehr gut funktioniert. Die Corpora striata enthalten also das Wärmezentrum, von dem aus die Polypnoe reguliert wird, da sie ein Steigen der Körpertemperatur verhindern oder möglichst lange hintanhalten soll. (*Frankfurther.*)

Nikolaides und **Dontas** (82) weisen am Tierexperiment nach, daß die Erregbarkeit des von ihnen in den Corpora striata gefundenen Wärmezentrums durch das Eintreten der Polypnoe beobachtet werden kann. Aus ihren Versuchen geht hervor, daß die Reizschwelle, d. h. die Temperaturhöhe, bei welcher die Polypnoe erscheint, von der Erregbarkeit des Wärmezentrums abhängt. Die Erregbarkeit des Wärmezentrums kann durch verschiedene Mittel geändert werden. Bei Erhöhung der Erregbarkeit des Wärmezentrums erscheint die Polypnoe bei niedriger Körpertemperatur, bei Erniedrigung der Erregbarkeit des Zentrums bei höherer Temperatur. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Erhöhung der Körpertemperatur, welche bei der Einwirkung der Stoffwechselprodukte der Bakterien eintritt, auf einer Lähmung des Wärmezentrums beruht und nicht auf einer Erregung des Zentrums, wie man bisher annahm. Das Fieber erkläre sich demnach aus einer Lähmung des Wärmezentrums; und je nach der Stärke der Lähmung des Zentrums ist die Körpertemperatur verschieden, bei welcher die Regulierung stattfindet. (*Bendix.*)

Das von **Pagano** (83a) vorgeschlagene Verfahren besteht in der Einspritzung von 1 ccm einer 1%igen Lösung von Chloralose in die subarachnoidale Höhle. Wenn die Einspritzung beiderseitig ausgeführt wird, so entsteht eine Lähmung der ganzen Hirnrinde; wenn man hingegen die Einspritzung auf eine Hemisphäre beschränkt, so erfolgt die Unterdrückung der Funktion des betreffenden Halbhirns. (*Audenino.*)

Auf Grund der klinischen Beobachtung und der späteren mikroskopischen Untersuchung des Gehirns eines Kranken, der an verschiedenen Stellen des Gehirns Zystizerken gehabt und an einer kortikalen sensorischen und motorischen Aphasie gelitten hatte, kommt **Pfeifer** (84) zu Ergebnissen, die in der Hauptsache mit der klassischen Lehre von der Lokalisation der kortikalen sensorischen und motorischen Aphasie übereinstimmen.

Für die kortikale sensorische Aphasie ist in dem vorliegenden Falle die Degeneration im Gebiet des hinteren Teils der linken ersten samt den beiden Querwindungen und vielleicht auch eines Teils der linken zweiten Schläfenwindung, eventuell auch noch die des linken Gyrus supramarginalis verantwortlich zu machen.



Der Befund am Fuße der dritten linken Stirnwindung spricht dafür, daß die Lokalisation der kortikalen motorischen Aphasie zwar über das Gebiet der eigentlichen Brocaschen Stelle hinausgeht, daß dagegen das Operkulum der vorderen Zentralwindung bei der Lokalisation der kortikalen motorischen Aphasie keine Rolle spielt.

Mit den Marieschen Anschauungen über die Lokalisation der aphasischen Störungen ist der Befund dieses Falles nicht in Einklang zu bringen, da der Fuß der linken dritten Stirnwindung in ausgedehnten Massen geschädigt ist, während andererseits das ganze Quadrilaterum der Linsenkernzone, abgesehen von der Insel, völlig intakt ist.

Die rechtsseitige motorische Apraxie, welche im wesentlichen als ideokinetische Form anzusprechen ist, läßt sich ungezwungen aus der schweren kortikalen Läsion des linken Gyrus supramarginalis erklären, während die leichte sympathische Dyspraxie der linken Seite auf die erhebliche Volumreduktion des Marklagers der linken motorischen Region und namentlich auch des Balkens, infolge der starken Erweiterung des linken Ventrikels zurückgeführt werden kann. Der Fall liefert also eine Bestätigung der Auffassung Liepmanns über die Lokalisation der motorischen Apraxie und spricht gegen die Annahme Hartmanns, welcher dem Fuß der zweiten Stirnwindung, der hier völlig intakt ist, eine besondere, wenn auch nicht ausschließliche Bedeutung für die motorische Apraxie beimaß.

Nach den Beobachtungen von **Resnikow** und **Dawidenkow** (87), welche Gelegenheit hatten, bei einem 38jährigen Manne die dauernden Folgen einer traumatischen Läsion des unteren Parietalgebietes, hauptsächlich des Gyrus angularis zu beobachten, stellt der Gyrus angularis einen Knotenpunkt dar, an dem die drei wichtigsten, den Interessen der Erkenntnis der Außenwelt dienenden Fühlsphären: die Sehsphäre, die Hörsphäre und die Hautmuskelfühlsphäre, zusammenlaufen und sich gegenseitig berühren. Alle diese drei Sinnesfunktionen waren bei dem Kranken stark und dauernd gestört. Die wesentlichen Defekte, durch welche sich der krankhafte Zustand seines Gefühls- und Geisteslebens äußerte, waren — Hemianopsie, amnestische Aphasie und Astereognosis. Als ein pathologisches Verbindungsglied zwischen zwei sich berührenden Sphären trat noch ein Symptom auf — die amnestische Farbenblindheit, die nach Annahme der Verff. als ein sehr wesentliches Symptom für die Erkennung der Erkrankung des Gyrus angularis anzusehen ist. Und ähnlich wie die reine Astereognosis von einem Übergreifen der Erkrankung vom Gyrus angularis auf den Gyrus supramarginalis oder umgekehrt abhängt, so deutet die amnestische Farbenblindheit (die achromatoptische Aphasie) auf eine Läsion des Grenzgebietes zwischen Gyrus angularis und Gyrus occipitalis.

Die amnestische Aphasie, in welcher die Herabsetzung der Reproduktionsfähigkeit des Kranken am stärksten zum Vorschein kommt, kann gleichzeitig zu der Feststellung dienen, in welcher der im Gyrus angularis zusammenstoßenden Sinnessphären die Reproduktionskraft am meisten gelitten hat. Um eine Erkrankung des Gyrus angularis in den Fällen, wo deutlichere Hinweise seitens der Augenbewegungen usw. fehlen, diagnostizieren zu können, muß man die Reproduktionskraft beider Funktionen der drei Sinnessphären — der direkten peripherischen (Merkfähigkeit) und der indirekten zentralen (Gedächtnis) — einer Untersuchung unterwerfen, und je nach dem Grade und dem Überwiegen der Störung des Wortes, das die Produkte dieser oder jener Sinnessphäre symbolisiert, ist man dann imstande, die genauere Lage der Läsion im Gyrus angularis selbst festzustellen.



Bei einem Manne mit einem Schädeldefekt im hinteren oberen Teil des Schläfenbeins und unteren Teile des Scheitelbeins stellten **Resnikow** und **Dawidenkow** (88) plethysmographische Untersuchungen an. Auf dem Schädeldefekt wurde eine mit einem Ansatzstück versehene Kapsel, deren Ränder den Defekt überragten, mit Mastix angeklebt und dann mit Binden am Kopfe befestigt. Die Übertragung der Kurve auf die berußte Trommel erfolgte durch einen Mareyschen Tambour. Daneben wurden zum Vergleich die Bauchatmung und ihre Veränderungen registriert.

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile. Im ersten Teil wird die Wirkung der verschiedensten motorischen Einflüsse, wie tiefes Atmen, Anhalten der Atmung, Lachen, Sprechen, starke Kontraktion der Bauchmuskulatur, Veränderung der Kopfhaltung, Händedruck, Zusammenpressen der Halsgefäße u. a. auf die Blutzirkulation des Gehirns, „das Enzephalogramm", studiert. In diesen Kurven tritt zutage, daß eine aktive Bewegung mit einer Steigung der Volumkurve verbunden ist. Daneben wird ersichtlich, daß ein Zusammenhang zwischen Atmung und Pulskurve besteht, in dem Sinne, daß, wenn man das Verhältnis der Atmung zum Puls wie 1 : 4 setzt, auf die inspiratorische Phase ca. $1^1/_2$, auf die exspiratorische und die Pause ca. $2^1/_2$ Pulsationen entfallen. Die Form des Pulses ist für gewöhnlich trikuspidal.

Während im ersten Teil die Wirkung mehr äußerlicher Reize studiert wird, sind im zweiten Teil die Äußerungen psychischer Vorgänge geschildert. Geistige Arbeit, Konzentration der Aufmerksamkeit, lust- oder unlustbetonte Affekte bringen ein Steigen des Enzephalogramms mit sich. Nach den einfachen Reizen „süß und bitter", die die am wenigsten komplizierten psychischen Zustände hervorrufen, traten Volumänderungen nicht ein. Nach Ansicht der Verff. ist nicht die Perzeption der äußeren Sinnesreize, sondern begleitende Momente, wie Spannung der Aufmerksamkeit, Überraschung u. a., Ursache der plethysmographischen Effekte. Während des Schlafes nimmt das Plethysmogramm die Form eines arteriellen Sphygmogrammes an, d. h. das Gehirn nimmt nur passiven Anteil an der Pulsation der Gefäße, wobei respiratorische und vasomotorische Schwankungen ausbleiben. Es ist nicht nötig, daß sich das Erwachen in der Kurve in einer Volumänderung ausspricht. Der Einfluß der Affekte besteht in der Dissoziation der normal koordinierten und assoziierten Erregungen, da die Traube-Heringschen Wellen in ihrem normalen Ablauf gestört erscheinen. Die Affekte verstärken die Schwankungen des Blutdrucks, die den Gefühlstonus begleiten. (*A. Hirschfeld.*)

Romagna-Manoia (89a) berichtet über einen Fall, in welchem eine subkortikale Läsion der Insula, links, die äußere Kapsel, das Antimurum und den hinteren Teil des Putamen befiel, ohne die eigentliche Insula zu interessieren. Pat. zeigte drei Monate nach dem Iktus, außer einer rechtsseitigen Hemiparese, keine Störungen der Sprache. (*Audenino.*)

Roncorini (90) untersuchte bei 4 Individuen durch Frontalschnitte das Gehirn, und zwar die zyto- und myeloarchitektonische Struktur der präfrontalen Gegend in einer Zone, deren hintere Grenze bis zu 6 cm vorderhalb der Hälfte des Verlaufes der Fissura Rolandi reicht, und deren anteroposteriore Dicke ungefähr 3 cm beträgt.

Er fand, daß man die Gegend in zwei Teile, nämlich einen nichtgranulären und einen granulären teilen kann, daß aber große individuelle Unterschiede in bezug auf die Grenzen dieser beiden Zonen bestehen.

Dem Verf. schien die Zone deutlich doppelgestreift.

Verfs. Befunde weichen somit von denjenigen von Brodmann und Vogt ab. (***Audenino.***)



Sachs (98) suchte die Beziehungen des Thalamus opticus zum Blutkreislauf, zur Atmung, zur Milz und zur Temperatur zu ermitteln. Der Thalamus opticus wurde zu diesem Zwecke mittels bipolarer Elektroden bei einer großen Anzahl von Katzen der elektrischen Reizung unterworfen. Um bestimmte Stellen des Thalamus mit Sicherheit mit den Elektroden treffen zu können, wurde der von Horsley und Clarke gelegentlich ihrer Untersuchungen am Kleinhirn angegebene, zur genauen Bestimmung bestimmter Punkte dienende Apparat benutzt.

Um den Einfluß auf die Milz zu ersehen, wurde die Milz in ein Onkometer (nach Schäfer und Moore) eingeschlossen.

Vom Thalamus wurden für sich die verschiedenen Kerne desselben gereizt:

Der Nucleus anterior, der Nucleus medius, der Nucleus reuniens, der Nucleus lateralis, der Nucleus ventralis, das Pulvinar, der Nucleus arcuatus, die Commissura posterior.

Bei der Bestimmung der Beziehungen des Thalamus zu der Temperatur ging Verf. von dem Gedanken aus, daß, wenn ein bestimmtes Temperaturzentrum im Thalamus vorhanden wäre, die Reizung desselben eine Veränderung der Temperatur zur Folge haben müßte. Außer dem Thalamus wurde bei diesen Versuchen auch der Nucleus caudatus und der Nucleus lenticularis wiederholentlich gereizt.

Von den Schlüssen, zu denen Verf. gelangt, seien folgende hervorgehoben:

Es gibt im Thalamus opticus kein Zentrum, welches die Atmung kontrolliert; die Veränderungen, die man an der Atmung bei Reizung des Thalamus opticus beobachtet, sind Reflexwirkungen.

Der Blutdruck wird nicht durch ein besonderes Zentrum im Thalamus reguliert; die Veränderungen, die man bei der Reizung beobachtet, sind in der Regel Blutdrucksteigerungswirkungen.

Veränderungen in der Pulsbeschaffenheit traten nicht auf bei mäßiger Reizung des Thalamus.

Es gibt im Thalamus kein Zentrum, das die Bewegungen der Milz kontrolliert; alle Veränderungen der Milz, die bei der Reizung des Thalamus eintreten, sind sekundäre, auf die Veränderungen des Blutdruckes zurückzuführende Wirkungen.

Die Differenzen, die man bei der Reizung des Thalamus und des zentralen Graus in bezug auf die Atmung bemerkt, sind aller Wahrscheinlichkeit nach der Reizung verschiedener Bahnen, die zu den tieferen Zentren verlaufen, zuzuschreiben.

Der Globus pallidus übt bei der Reizung einen gänzlich vom Thalamus verschiedenen Einfluß auf die Atmung aus. Der Nucleus caudatus hat keinerlei Beziehung zu dem Atmungs- oder Zirkulations-Mechanismus.

Der Thalamus opticus, der Nucleus caudatus und der Nucleus lenticularis enthalten keine Zentren, welche bei direkter Reizung Veränderungen in der Temperatur des Körpers hervorrufen. Niemals war bei der Reizung der geringste Effekt auf die Temperatur zu bemerken. Es trat bei den Tieren nur ein allmähliches Fallen der Temperatur ein, das im Laufe einer Stunde etwa 1—2° C betrug.

Ein gleiches Sinken der Temperatur trat aber auch bei einer Kontrollkatze ein, die nicht gereizt, aber im übrigen den gleichen Maßnahmen wie die gereizten Katzen unterworfen wurde.

Bei einem Patienten mit einer Öffnung im Schädel beobachtete Sciuti (99a), daß Schmerzreize, Brom und Kaffee den Hirnpuls nicht



modifizierten, während Gemütserregungen (Angst) ein Sinken dieses Pulses zur Folge haben. (*Audenino.*)

Bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln zeigen nach den Untersuchungen von **Shin-izi-Ziba** (100) die lebhaften, sich viel bewegenden Vertreter ein stärker entwickeltes dorsales Längsbündel als die trägen. Da nun die lebhafteren Tiere häufiger aus der Gleichgewichtslage kommen und mithin wahrscheinlich der labyrinthären Ophthalmostatik, d. h. der regulierenden Augenmuskelinnervationen bei Drehungen des Kopfes, in höherem Grade bedürfen als die trägeren, so ist anzunehmen, daß das dorsale Längsbündel zu der Beweglichkeit der Tiere, bzw. zu der labyrinthären Ophthalmostatik in inniger Beziehung steht. Höchstwahrscheinlich ist bei diesen Tierklassen das dorsale Längsbündel der einzige Reflexweg für die Augenmuskeltonusveränderung. Bei den Säugetieren ist das dorsale Längsbündel schwach entwickelt. Dies beruht wahrscheinlich darauf, wie sich aus Versuchen über den Nystagmus in der Narkose schließen läßt, daß die Säugetiere außer dem dorsalen Längsbündel noch andere, über das Großhirn verlaufende Reflexwege für die Beeinflussung des Augenmuskeltonus besitzen. (*Frankfurther.*)

Simpson und **King** (101) suchten beim Schaf die Ausdehnung und Einteilung der motorischen Zone des Großhirns zu ermitteln. Sie bedienten sich dabei der unipolaren und bipolaren elektrischen Reizung und führten auch Exstirpationen aus.

Die motorische Zone fanden sie im Gyrus frontalis superior. Sie reicht nach hinten bis nahe an den Sulcus cruciatus, nach vorn bis zum Frontalpol der Hemisphären. Lateralwärts dehnt sie sich nicht über den Sulcus coronalis hinaus, medialwärts geht sie bis an die Medialfissur, ein wenig auf die Medialfläche der Hemisphäre übergreifend.

Nach hinten vom Sulcus cruciatus und lateralwärts vom Sulcus coronalis ließen sich keine Reizerfolge hervorrufen, wofern der Strom nicht so stark war, daß allgemeine Konvulsionen auftraten. Ziehen hatte in diesen Regionen Reizerfolge auftreten sehen.

Auch darin widersprechen Verff. Ziehen, daß sie kein kortikales Zentrum für die Speichelsekretion auffinden konnten, das Ziehen beschrieben hatte. Verwandten sie Äther oder Chloroform zur Narkose, so sahen sie starken Speichelfluß auftreten. Sie nehmen an, daß der von Ziehen bei den Schafen beobachtete Speichelfluß nicht auf die elektrische Reizung bestimmter Rindenpunkte, sondern auf die Benutzung des Äthers zur Narkose zurückzuführen ist.

Erwähnt sei an dieser Stelle, daß Verff. kein Tier durchbrachten, bei dem sie Äther oder Chloroform zur Narkose verwandt hatten. Der starke Speichelfluß hatte Asphyxie und nach wenigen Tagen den Tod des Tieres zur Folge. Sie benutzten aus diesem Grunde bei ihren Reizungs- und Exstirpationsversuchen die lokale Anästhesie und hatten damit gute Erfolge.

In der motorischen Zone konnten Verff. mehrere Unterabteilungen durch die Reizung unterscheiden; und zwar von hinten nach vorn aufgezählt sind es Zentren für das Hinterbein, das Vorderbein, für den Kopf und die Augen, für das Gesicht, den Mund und die Zunge. Von diesen Zentren ist das Zentrum für das Vorderbein am leichtesten, das für das Gesicht, Mund, Zunge am schwersten erregbar.

Bei manchen Tieren ließen sich nicht alle die genannten Reizerfolge erzielen. Die erhaltenen Bewegungen zeigten keinen fibrillären Charakter, wie es Marcacci beschreibt; sie ähnelten durchaus den willkürlichen Bewegungen.



Selbst starke Ströme riefen bei der Reizung irgendeiner Stelle der Hirnrinde weder Zeichen von Schmerz noch Zeichen einer unangenehmen Empfindung hervor; wenigstens war bei den Tieren nichts davon zu bemerken.

Auf die Exstirpationsversuche gehen Verff. nicht näher ein; dieselben sollen später zur Veröffentlichung gelangen. Sie erwähnen nur, daß nach vollständiger Entfernung der motorischen Zone auf einer Seite keine motorische Störung sich erkennen ließ. Die Tiere liefen sogleich zu ihrer Futterstätte ohne eine Spur von Lähmung und begannen sofort zu fressen.

v. Stauffenberg (104) beschreibt einen Fall von doppelseitiger motorischer Apraxie, die drei Jahre lang unverändert bestand, ohne Agnosie und nennenswerte Intelligenzstörung. Daneben bestand nur eine leichte sensorische Aphasie nebst totaler Agraphie und Alexie. Das Sprachverständnis war in einer die Untersuchung ermöglichenden Weise verschont. Das richtige Erkennen der Gegenstände, bei deren Handhabung sie versagte, wurde von allen Untersuchern bestätigt. Als anatomisches Substrat dieser Apraxie fand sich nur ein Erweichungsherd im linken Gyrus supramarginalis.

Es sind nach Verf. bisher nur drei einwandfreie Fälle von Apraxie bei isolierten Herden im Gyrus supramarginalis veröffentlicht worden: einer von Strohmeier (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903) und zwei von Kroll (Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatr. 1910). Verf. Fall schließt sich als vierter an.

Trendelenburg (107) wandte die Methode der reizlosen vorübergehenden Ausschaltung durch Abkühlung auf die Großhirnrinde an. Es sollte eine Entscheidung über die Frage ermöglicht werden, inwieweit an den Folgeerscheinungen der gewöhnlichen Ausschaltung durch Zerstörung unvermeidliche Nebenwirkungen des Eingriffs beteiligt sind, welche zu weit größeren Funktionsstörungen führen, als es bei einer reinen Ausschaltung der Fall sein würde. Die Untersuchung erstreckte sich auf die Extremitätenregion des Hundes und der Katze und auf die Armregion des Affen. Die Ergebnisse dieser Versuche faßt Verf. selbst folgendermaßen zusammen:

Beim Hunde und bei der Katze konnte hauptsächlich die Aufhebung der Korrektion abnormer Gliedstellungen festgestellt werden, die z. B. dazu führt, daß der Fuß, künstlich auf dem Dorsum aufgesetzt, so stehen bleibt, oder daß das über den Tisch gezogene Bein nicht zurückgezogen wird. Auch beim Gehen unter erschwerten Umständen sind deutliche Störungen erkennbar.

Beim Affen ist während einer Rindenkühlung der Arm und die Hand der Gegenseite von der Benutzung so gut wie ganz ausgeschlossen; Früchte werden nur mit der anderen Hand genommen und beim Fressen festgehalten; ebenso bleibt die der Kühlung entsprechende Hand bei Abwehrreaktionen, sowie beim Gehen und Klettern unbenutzt. Alle diese Wirkungen gehen bei Wiedererwärmung schnell zurück und lassen sich durch Abkühlung ebenso schnell wieder hervorrufen, ohne daß irgendwelche Anzeichen von Schädigung der Rinde auftreten.

Durch thermoelektrische Messungen suchte Verf. nachzuweisen, daß bei den genannten Versuchen nur die Kühlung der Rinde selbst in Betracht kommt, da die subkortikalen Ganglien keine Temperaturänderung erfahren. Bei sachgemäßer Unterschneidung der Armregion der einen Seite und zwei Stunden später erfolgender Abkühlung der gleichen Rindenstelle der anderen Seite ist kein Unterschied in der Funktionsstörung beider Arme und Hände zu bemerken. Danach könne auch die Ausschaltung durch Abkühlung als eine vollständige angesehen werden. Für die Ausschaltung durch Schnitt



geht aus diesem Vergleich aber hervor, daß bei ihr unvermeidliche Nebenwirkungen doch nicht so im Vordergrund stehen können, wie es vielfach angenommen werde, sondern daß sich diese sogar bei richtigem Verfahren ganz vermeiden lassen.

Referent möchte zu letzterem Punkte bemerken, daß man häufig in der allerersten Zeit nach Gehirnoperationen geringere Funktionsstörungen sieht, als in den darauf folgenden Tagen, daß mithin die Störungen zunächst zunehmen, ehe die Kompensationsvorgänge einsetzen. Referent hat auf dieses Verhalten bereits in seiner Arbeit über das Großhirn der Papageien (vgl. Abhandlungen der Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch. 1905) hingewiesen. Auf die Momente, die die anfängliche Zunahme der Störungen bedingen, und die ohne unser Zutun auch bei sorgfältigster Ausführung der Operationen zutage treten, kann hier nicht eingegangen werden.

Urbantschitsch (108) stellte Versuche an, um zu erfahren, ob auch das Sprechen durch Schalleinwirkungen reflektorisch beeinflußt wird. Es konnten bei den lesenden Versuchspersonen, deren Ohren Töne zugeführt wurden, Störungen der Sprache, wie Stottern, verlangsamtes, erschwertes und ganz aussetzendes Sprechen beobachtet werden. (*Bendix.*)

Veit (109) fand, daß die durch künstliche Atmung bewirkte Apnoe weder bei Vögeln noch bei Säugetieren einen Einfluß auf die Reflexerregbarkeit oder auf den Muskeltonus ausübt, gleichgültig, ob auf normale oder mit Strychnin vergiftete Tiere ein mechanischer oder elektrischer Reiz ausgeübt wurde. Wenn durch künstliche Atmung die Wirkung der Strychninvergiftung gemildert wird, so beruht dies nicht auf einer Verminderung der Reflexerregbarkeit; sondern dadurch, daß in der Apnoe Atmungsimpulse fortfallen, wird ein wichtiges krampfauslösendes Moment beseitigt.

Die Strychninvergiftung übt bei durchschnittenem Rückenmark zuerst ihre Wirkung im intakten Vordertier, sodann erst im Hintertier durch sekundäre Übertragung der Krampfbewegungen des Vordertieres aus.

(*A. Hirschfeld.*)

Nach **Walter** (112) stehen zwei Wege für die Beantwortung der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Gehirngewicht und Intelligenz offen; erstens kann man die Gehirne verschiedener Tierklassen unter Berücksichtigung ihrer geistigen Fähigkeiten miteinander vergleichen, zweitens Glieder derselben Klasse. Für die letztere Methode kommt nur die Spezies „Mensch" in Betracht, da nur hier genügend scharf einzelne Gruppen resp. Individuen nach ihrer Begabung abzusondern sind.

Was die erste Methode, die vergleichende Anatomie, betrifft, so läßt sich sagen: Weder die absolute, noch die relative Größe des ganzen Gehirns läßt einen Schluß auf die Intelligenz seines Trägers zu, sondern nur die relative Größe desjenigen Gehirnteils, der allein als Substrat der höheren geistigen Funktionen anzusehen ist, ohne daß es bisher möglich ist, diese Verhältnisse durch genaue Zahlenangaben zu stützen.

Verf. stellt, was den zweiten Weg betrifft, die vom Menschen vorliegenden Tatsachen zusammen, die zu beweisen scheinen, daß ein Zusammenhang zwischen Intelligenz und Gehirngröße besteht. Die Gehirnwägungen bei fremden Völkern werden herangezogen, die über dieselben vorliegenden Statistiken geprüft, ferner die von geistig bedeutenden Menschen vorhandenen Gehirngewichte berücksichtigt.

Wertheimer und **Dubois** (114) untersuchten von neuem, in welchem Grade die weiße Substanz des Zentralnervensystems widerstandsfähig gegen Anämie ist. Sie legten bei Hunden, die Morphium erhalten hatten, im Bulbus die Pyramiden an ihrer Vorderfläche frei, bestimmten





dann den Grad der Erregbarkeit der freigelegten Pyramiden für den faradischen Strom und stellten dann eine Anämie des Bulbus her, indem sie die aus dem Aortenbogen kommenden Arterien unterbanden und, da das nicht ausreichte, noch Lykopodium in die linke Arteria subclavia hineinbrachten.

Nach dieser Injektion gelingt es nur noch, für ungefähr zwei Minuten, bei Reizung der Pyramide auf der entgegengesetzten Seite Zuckungen der Hinterpfote zu erhalten. Bei Verstärkung des Stromes vermag man dann noch Zuckungen der gleichseitigen Hinterpfote, Zuckungen im Bereich der Muskulatur der Halswirbelsäule und des Abdomens zu erzielen. Sieben bis zehn Minuten nach der Lykopodiuminjektion ist jedoch gar keine Reaktion mehr bei Reizung der Pyramiden zu erhalten. Durch Feststellung der Reflexe in den unteren Extremitäten kann man sich alsdann überzeugen, daß das Lumbosakralmark unversehrt geblieben ist, und daß demnach allein auf die Unerregbarkeit der Pyramiden das Ausbleiben der betreffenden Reaktionen an den Hinterpfoten zurückzuführen ist.

Es ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß die Anämie schnell die Bahnen der Marksubstanz ihrer Funktionsfähigkeit beraubt, etwas weniger schnell, als es Scheven gefunden hatte; ferner daß die gekreuzten Bahnen, welche wohl für gewöhnlich die motorischen Impulse zu den Muskeln leiten, am ersten ihre Erregbarkeit verlieren.

Winterstein (116) kommt hinsichtlich des Vorganges der Atmungsinnervation zu dem Schluß, daß die Tätigkeit der Atemzentren ihrem Ursprung nach eine automatische ist und an gewisse Bedingungen geknüpft ist, die durch die Beschaffenheit des Blutes erhalten und den Bedürfnissen des Organismus angepaßt werden; sie tritt in reiner Form nur nach Ausschaltung aller durch die Atembewegungen ausgelösten efferenten Impulse zutage, die unter normalen Bedingungen ihr Ausmaß und ihre Frequenz regulieren.

(*Bendix.*)

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Airila, Y., und Loimaranta, E., Zur Kenntnis der durch die zentripetalen Muskelnerven hervorgerufenen Reflexe an den hinteren Extremitäten des Kaninchens. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. XXV. H. 4—5. p. 259.
2. Baglioni, S., Zur Kenntnis der Zentrentätigkeit bei der sexuellen Umklammerung der Amphibien. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 6. p. 233.
3. Derselbe et Vecchi, E., Sugli effetti della compressione di varie regioni dell' asse cerebro-spinale isolato di Bufo vulgaris. Ricerche sperimentali. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. 12. H. 3. p. 277.
4. Beck, A., und Bikeles, G., Die Ausbreitung des Reflexbogens im Rückenmark festgestellt vermittels Untersuchung der Aktionsströme. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 1—4. p. 24.
5. Biach, Paul, und Bauer, Julius, Über die spinalen Bahnen der statischen und lokomotorischen Koordination und den Funktionsausfall. (Zur Physiologie der Kleinhirnseitenstrangsysteme.) Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIX. H. 1. p. 22.
6. Bradford, E. H., Management of Spinal Curves. Boston Med. and Surg. Journ. Oct.
7. Brown, T. G., Studies in the Reflexes of the Guinea-Pig. V. Some Experiments on the Influence Exercised by the Higher Centres upon the Scratch-reflex. Quart. Journ. Exper. Physiol. 1910. III. 319—353.
8. Derselbe, I. Studies in the Reflexes of the Guinea Pig. VI. On the Relation between Maintained Contraction and Rhythmic Discontinuous Inhibition. ibidem. Vol. IV. No. 1. p. 19.



9. Derselbe, Studies in the Physiology of the Nervous System. VII. Movements under Narcosis in the Pigeon. Movements under Narcosis in the Rabbit. Progression, Scratching. Flexion. ibidem. Vol. IV. No. 2. p. 151.
10. Derselbe, Studies in the Physiology of the Nervous System. VIII. Neural Balance and Reflex Reversal, with a Note on Progression in the Decerebrate Guinea-Pig. ibidem. Vol. IV. No. 3. p. 273.
11. Derselbe, Studies in the Physiology of the Nervous System. IX. Reflex Terminal-Rebound-Rhythmic-Rebound and Movements of Progression. ibidem. Vol. IV. No. 4. p. 331.
12. Derselbe, The Intrinsic Factors in the Act of Progression in the Mammal. Proc. of the Royal Soc. B. Vol. 84. p. 308.
13. Bruce, A. N., The Tract of Gowers. Quart. Journ. of Exper. Physiol. 1910. III. 391—407.
14. Cesana, Gino, Lo sviloppo ontogenico degli atti riflessi. Rivista critica e contributi sperimentali. Archivio di Fisiologi. Vol. IX. fasc. 1. p. 1.
15. Clementi, Antonio, Sull' attuazione della legge di Baglioni dei movimenti riflessi da stimoli nocivi nella Turificula Auricularia. Osservazioni sperimentali. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XIII. H. 1—2. p. 135.
16. Derselbe, Analisi sperimentale di alcuni riflessi del midollo lombare del colombo. Archivio di Fisiologia. 1910. Vol. VIII. Sept.
17. Deason, J., and Robb, L. G., On the Pathways for the Bulbar Respiratory Impulses in the Spinal Cord. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXVIII. H. 1. p. 57.
18. Dusser de Barenne, J. G., Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. II. Zur Wirkung des Strychnins bei lokaler Applikation auf das Rückenmark. A. Das Syndrom der Strychninvergiftung der dorsalen Mechanismen des Rückenmarks. B. Zur Vergiftung der ventralen Mechanismen des Rückenmarks. C. Zur Genese des Strychnintetanus. Journal für Psychol. u. Neurol. Bd. V. H. 1. p. 42.
19. Derselbe, Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. III. Die segmentäre, streng lokalisierte Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarksmechanismen; ein Beitrag zur Dermatomerie der hinteren Extremität des Hundes. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 24. H. 24. p. 1100.
20. Derselbe, Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem Die segmentale, strengstens lokalisierte Strychninintoxikation der dorsalen Rückenmarksmechanismen: Ein Beitrag zur Dermatomerie der Hinterpfote des Hundes. Verslag d. Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis. en Natuurk.) 1115. u. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 4. p. 342.
21. Foster, Laura, La degeneracion traumática en la médulla espinal de las aves. Trab. del lab. de inv. biol. de la Univ. de Madrid. Dec.
22. Freund, und Strassmann Ueber das Verhalten der Wärmeregulation nach Rückenmarksdurchschneidungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2641. **(Sitzungsbericht.)**
23. Jolly, W. A., On the Time Relations of the Knee-Jerk and Simple Reflexes. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. IV. No. 1. p. 67.
24. Kehrer, F., Über die Lage der für die Innervation des Vorderarms und der Hand bestimmten Fasern in der Pyramidenbahn des Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. H. 4—6. p. 430.
25. Kidd, Leonard J., Afferent Fibres in Ventral Spinal Roots. Brit. Med. Journal. II. p. 359.
26. King, Jessie Luella, The Pyramid Tract and other Descending Paths in the Spinal Cord of the Sheep. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. IV. No. 2. p. 133.
27. Knowlton, Frank, Observations on the Effect of Stimulation of the Eighth and Ninth Spinal Nerve Roots Upon the Bladder of the Toad. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 1. p. 91.
28. Magnini, M., Wirkungen der lokalen Auflegung von Strychnin und Karbolsäure über den Rückenteil der Medulla oblongata des Hundes. Archivio di Fisiologia. Jahrgang. VIII. H. II. Januar 1910.
29. Derselbe u. Ricco, Wirkungen der lokalen Auflegung von Strychnin und Karbolsäure über das Lumbalmark des Hundes. ibidem. Bd. VIII. H. II. Januar 1910.
30. Magnus, R., Experimentelle und klinische Beobachtungen über tonische Reflexe. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55 (1).** 1579.
31. Mathison, G. C., The Effects of Asphyxia upon Medullary Centres. Part. I. The Vaso-Motor Centre. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 4. p. 283.
32. Mattirolo, G., Sulla topografia spinale motrice e sensitiva. Arch. per le Sc. med. XXXV. 103—126.
33. Mostrom, H. T., and Mc Guigan, H., Studies on the Convulsive Reflex Produced by Strychnine. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. p. XXXV. **(Sitzungsbericht.)**



34. Mulder, W., Analysis of the Rotation-Reflex in the Frog. Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. IV. No. 3. p. 231.
35. Negro, C., Fatto clinico che concorre a confermare la teoria di Erb intorno ai riflessi tendinei. Riv. neuropat. 1910. III. 79—81.
36. Nikolaév, P. N., Contribution à l'analyse des réflexes conditionnels complexes. Arch. des Sciences biol. de St. Pétersburg. T. XVI. p. 5. p. 411.
37. Oinuma, Soroku, Über die asphyktische Lähmung des Rückenmarkes strychninisierter Frösche. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XII. H. 4. p. 439.
38. Osborne, W. A., and Kilvington, Basil, Central Nervous Response to Peripheral Nervous Distortion. Part. II. Brain. Part. CXXXI. Vol. XXXIII. p. 261. 288.
39. Ossokin, N., Über die Wechselbeziehungen zwischen den Hinterwurzeln des Rückenmarks und der Pyramidenbahn in bezug auf die Bewegungsregulation. (Experimentelle Untersuchung.) Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1910. p. 14.
40. Pawlow, J. P., Ein neues Laboratorium zur Erforschung der bedingten Reflexe. Ergebnisse der Physiologie. XI. Jahrg. p. 357.
41. Petrén, Karl, Sur les voies de conduction de la sensibilité dans la moella épinière. Revue neurol. No. 9. p. 548.
42. Rijnberk, G. van, Ueber unisegmentale (monomere) Rückenmarksreflexe. II. Versuche am Hunde. Folia neuro-biologica. Vol. V. No. 7. p. 761.
43. Derselbe, Über die Segmental-Innervation polymerer Muskeln. Ein Beitrag zur Cantonnementfrage. Folia neuro-biologica. Vol. V. No. 7. p. 767.
44. Rose, Felix, Les réflexes conditionnels en physiologie et en pathologie. La Semaine médicale. No. 41. p. 481.
45. Rossi, F., Contribution à l'innervation spinale segmentaire de la région lombo-sacré de la peau chez le chien, étudiée au moyen de sections transversales de la moelle épinière. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. 1. p. 65.
46. Rothmann, Demonstration zur Hinterstrangsfunktion. Neurol. Centralbl. p. 876. (Sitzungsbericht.)
47. Derselbe, Zur Frage der Sensibilitätsleitung im Rückenmark. ibidem. p. 1207. (Sitzungsbericht.)
48. Ryan, A. H., and McGuigan, H., The Site of Action of Strychnine in the Spinal Cord. Journal of Pharmacol. March. Vol. II. No. 4. p. 319.
49. Salomon, Erich, Zur Frage der spinalen Lokalisation der Mm. glutaei. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 2. p. 776.
50. Schäfer, E. A., Experiments on the Paths Taken by Volitional Impulses Passing from the Cerebral Cortex to the Cord: the Pyramids and the Ventro-lateral Ascending Tracts. Quart. Journ. Exper. Physiol. 1910. III. 355—373.
51. Schönborn, E. Graf von, Unteruchungen über den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. H. 3—4. p. 209.
52. Sherrington, Ch. S., Le Rôle de l'inhibition réflexe. Scientia. Rivista di Scienza. IX. 346—363. und Paris. Félix Alcan.
53. Derselbe and Sowton, S. C. M., Chloroform and Reversal of Reflex Effect. The Journ. of Physiol. Vol. XLII. No. 5—6. p. 383.
54. Dieselben, On Reflex Inhibition of the Knee Flexor. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 84. N. B. 570. Biol. Sciences. p. 201.
55. Stursberg, H., Über Störungen der Gefäßreflexe bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Gefässnervenverlaufs beim Menschen. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 104. H. 3—4. p. 262.
56. Tiedemann, Arthur, Untersuchungen über das absolute Refraktärstadium und die Hemmungsvorgänge im Rückenmark des Strychninfrosches. Inaug.-Dissert. Bonn. (cf. Jahrg. XIV. p. 228.)
56a. Timascheff, N., Zur Frage der zentrifugalen Fasern der hinteren Rückenmarkswurzeln und ihrer trophischen Zentren. Neurol. Bote. (russ.). 18. 777.
57. Tullio, P., Contribution à la connaissance des rapports entre les excitations sensorielles et les mouvements réflexes. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. III. p. 377. und Riv. di patol. nerv. XVI. 265—284.
58. Voss, G., Experimentelle Rückenmarksveränderungen nach Aortenkompression. Neurol. Centralbl. p. 1214. (Sitzungsbericht.)
59. Yuzbachian, Des voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épinière. Thèse de Paris.

Wieder sind es heuer vorzugsweise zwei Funktionen des Rückenmarks, die eingehender studiert wurden: Die Sensibilitätsleitung und die Reflexfunktion, obzwar auch die motorische Funktion Gegenstand der Untersuchung war.



Was die erste Reihe von Arbeiten betrifft, so ist zunächst eine von Petrén über die Sensibilitätsleitung im Rückenmark zu erwähnen, in der der Autor weitere, seine früheren Anschauungen über diesen Gegenstand bestätigende Tatsachen bringt, ferner die Arbeit von Ossokin, die eine experimentelle Stütze für die klinische Erfahrung der Wechselwirkung zwischen den hinteren Wurzeln und der Pyramidenbahn in bezug auf Bewegungsregulation darstellt.

Aus der zweiten Reihe von Arbeiten ist eine Arbeit von Sherrington über die Bedeutung reflektorischer Hemmung für koordinierte Bewegungen, eine Arbeit von Sherrington und Sowton über die Umkehr der Reflexwirkung durch Chloroform und schließlich eine Arbeit von Beck und Bikeles über die Ausbreitung des Reflexbogens im Rückenmark hervorzuheben.

Airila und **Loimaranta** (1) fanden: 1. Die kutanen Nerven wie die zentripetalen Muskelnerven der hinteren Extremität rufen bei der Reizung ihrer Endapparate, wie der Stämme selbst, einen Beugungsreflex hervor, und zwar erstreckt sich dieser auch auf das gekreuzte Hinterbein. Bei schwächerer Reizung erscheint am gekreuzten Beine eine Streckung. 2. Die Hautäste bedürfen einer schwächeren Reizung, als die zentripetalen Muskelnerven, um einen Reflex hervorzurufen. 3. Die reflektorischen Wirkungen der sensiblen Hautnerven und der zentripetalen Muskelnerven können sich summieren. 4. Bei allmählich zunehmender Intensität der Reizung rufen die zentripetalen Muskelnerven am gemischten Muskel (Quadrizeps) bei schwacher Reizung Erschlaffung der Strecker mit verhältnismäßig kurzer Latenzdauer hervor; eine etwas stärkere Reizung gibt zuerst Erschlaffung der Strecker und nachher, mit einer längeren Latenzdauer, Kontraktion der Beuger. 5. Bei der Reizung der Hautnerven kommt nur die Kontraktion der Beuger zum Vorschein. 6. Die Reflexbahn der zentripetalen Muskelnerven ermüdet schneller und vollständiger als die der Hautnerven, welche viel langsamer ermüdet und bei eintretender Ermüdung in bestimmten Zwischenzeiten bei der wiederholten Reizung reagiert.

Baglioni (2) studierte die durch die Begattung bedingten Änderungen in den Funktionen des Zentralnervensystems der Kröte. Er fand, daß beim umklammernden Männchen jeder schädliche Reiz auf der Haut des Rückens oder der Hinterbeine wohl koordinierte Reflexbewegungen der Hinterbeine auslöst, die je nach dem Reizungsorte wechseln, stets aber die Zehen oder die Fußsohle auf die gereizte Gegend bringen, um mit ihnen die bekannten Abwischbewegungen zur Entfernung der Reizquelle auszuführen. Wird hingegen das Vordertier gereizt, indem man ein Glashaar in ein Nasenloch einführt, so tritt nicht, wie beim normalen Männchen, eine Abwischbewegung ein, sondern die Schnauze wird auf den Rücken des Weibchens gesenkt und nach der entgegengesetzten Seite abgewandt. Läßt man dann den Reiz noch weiter wirken, so werden die Hinterpfoten nach vorne geschleudert und mit ihnen Abwehrbewegungen vorgenommen. Nie tritt aber bei einem Reize auf das Vorder- oder Hintertier die normale Sprungbewegung auf. Die Umarmung ist durch keinen Reiz zu lösen. Werden die Fußsohlen der Hinterpfoten eines umklammernden Männchens stark gedrückt, so reagiert das Tier mit einer energischen und dauernden Streckung beider Extremitäten. Eine ähnliche tonische Reflexstreckung erhält man, wenn man denselben Druckreiz auf der dorsalen Gegend des Kopfes oder auf den beiden Orbitalrändern appliziert. In diesem Falle streckt sich der Kopf energisch nach oben.

Ein Teil der geschilderten Reflexe ist sonst nur am Rückenmarkstier zu beobachten, ein Teil kommt weder unter normalen noch unter abnormen Versuchsbedingungen sonst vor.



Was den Sitz und die Natur der Zentren, die die sexuelle Umklammerung vermitteln, betrifft, so fand Baglioni, daß zarte elektrische Reizung der bloßgelegten Lobi optici den Umklammerungskrampf verstärkt, Anästhesierung derselben den Umklammerungskrampf aufhebt, ebenso Zerstörung der Lobi optici. Dieselben stellen daher nicht, wie man früher glaubte, Hemmungs-, sondern Erregungszentren der Umklammerungsreflexe dar.

Der nach Abtragung des ganzen Gehirns zurückbleibende Reflex, der darin besteht, daß beim Reiben der Daumenschwiele eine Umklammerung des reibenden Fingers eintritt, ist etwas anderes als der Umklammerungsreflex. Er tritt in gleicher Weise beim enthirnten Männchen und Weibchen ein und dient wahrscheinlich der Lokomotion, indem er das Klettern ermöglicht.

Um die Ausbreitung des Reflexbogens im Rückenmark zu bestimmen, reizten **Beck** und **Bikeles** (4) verschiedene hintere Wurzeln und leiteten von vorderen Wurzeln verschiedener Rückenmarksegmente die negative Schwankung ab. Waren die betreffenden vorderen Wurzeln zu kurz, so leiteten sie von dem betreffenden Nerven, der zum Teil aus dieser Wurzel entspringt, ab, nachdem sie die anderen, in diesen Nerven ziehenden Wurzeln durchschnitten hatten. Sie erhielten nun stets negative Schwankung bei Reizung einer hinteren und Ableitung von einer vorderen Wurzel desselben Segmentes, ferner bei Reizung einer hinteren und Ableitung von einer vorderen Wurzel des nächst höheren oder des nächst tieferen Segmentes, ebenso wie bei Ableitung von der vorderen Wurzel des zweitnächst höheren oder zweitnächst tieferen Segmentes, schließlich bei Ableitung von einer vorderen Wurzel, die durch zwei resp. drei Segmente von der gereizten hinteren Wurzel getrennt war. Schließlich erhielten sie ein gleiches Resultat bei noch größeren Distanzen der gereizten hinteren von der zur Ableitung verwendeten vorderen Wurzel. Letzteres aber nur, solange das Rückenmark intakt war. Wurde das Rückenmark aber in der Höhe des zweiten Halswirbels durchtrennt, dann war das Resultat negativ, woraus hervorgeht, daß im durchschnittenen Rückenmark der Nachweis von reflektorisch erzeugten Aktionsströmen nur innerhalb begrenzter Distanzen möglich ist.

Biach und **Bauer** (5) durchschnitten bei Tauben die Tractus spinocerebellares einseitig oder doppelseitig und beobachteten nach diesem Eingriffe schwere Störungen der Statik und Lokomotion. Eine Reihe derselben stimmte vollständig mit den von Marburg und Bing bei Hunden nach dem gleichen Eingriffe beobachteten überein, und zwar das Schwanken und Taumeln, die Unsicherheit beim Gehen und Stehen, das Equilibrieren in der sagittalen Achse, das breitspurige Stehen, die Drehbewegungen nach der der Läsion entgegengesetzten Seite, die Steigerung der Symptome durch Augenverbinden und die verhältnismäßig baldige Restitution aller Störungen. Außerdem waren bei den Tauben zu beobachten: eine Schädigung des Flugvermögens, die, wenn sie bei der nötigen Ausdehnung der Läsion überhaupt vorhanden war, bald wieder verschwand, was im Einklange steht mit den Beobachtungen von Bing und Thomas, nach denen bei Hunden nach den gleichen Verletzungen die Vorderbeine stets weniger beteiligt waren, als die Hinterpfoten. Ferner beobachteten die Autoren bei Tauben nach diesem Eingriffe noch eine Retropulsion. Alle diese Symptome waren Folgen der Verletzung der Kleinhirnseitenstrangbahn, wie die anatomische Untersuchung der verletzten Rückenmarke ergab.

Schließlich fanden die Autoren, daß die Störungen, die nach der Ausschaltung der Kleinhirnseitenstränge aufgetreten und wieder geschwunden waren, nach Läsion des Großhirns wieder zum Vorschein kamen, daß also



dem Großhirn eine Rolle bei der Restitution zukommt, bzw. daß es das Auftreten der Kleinhirnseitenstrangsymptome hemmt.

Aus den Versuchen **Brown**'s (7) geht hervor: 1. Entfernung des Kortex einer Hemisphäre drückt die Erregbarkeit des Kratzreflexes auf der kontralateralen Seite herab oder vernichtet ihn vollständig. Wird sein Rhythmus nicht vollständig vernichtet, so wird er doch wenigstens stark verlangsamt, und der Flexionsfaktor in der Bewegung wird reduziert. Auch die Größe der klonischen Schläge kann herabgemindert worden. In manchen Fällen ist dies stärker, als die Reduktion der tonischen Flexion, in anderen Fällen ist wieder das umgekehrte der Fall. 2. Die Wirkung der Entfernung der Hemisphärenrinde auf die Erregbarkeit des Reflexes der ipsilateralen Seite ist keine depressive. In manchen Fällen ist überhaupt keine Veränderung zu konstatieren, in anderen wird aber der Reflex verstärkt und sein Rhythmus beschleunigt. Eine früher unvollständige Reaktion kann vollständig werden. 3. Ein Schnitt durch die beiden Crura cerebri beim normalen Meerschweinchen läßt Kratzbewegungen auftreten, die für Bewegungen des Kratzreflexes irrtümlich gehalten werden können. Diese Bewegungen sind sehr unregelmäßig, ihre Amplitude ist viel größer, und der tonische Faktor ist viel kleiner oder fehlt gänzlich. 4. Ähnliche, aber regelmäßigere Bewegungen treten nach einer Durchschneidung am oberen Rande des Pons auf. 5. Die Bewegungen des richtigen Kratzreflexes bleiben nach Durchschneidung der Crura cerebri bestehen, ihr Rhythmus ist aber bedeutend verlangsamt, die Größe der Schläge bleibt dieselbe oder kann erhöht sein. Die vollständige Reaktion des Brown-Sequardschen Phänomens kann vorhanden sein, aber das Hinübergreifen der Kratzbewegungen selbst auf die Gegenseite ist nicht beobachtet. 6. Nach einem Schnitte am oberen Rande des Pons bleiben die Kratzbewegungen vom Brown-Sequardschen Phänomen ebenfalls bestehen, aber die vollständige Reaktion ist nicht beobachtet. Der Umfang der Schläge wird vergrößert, aber ihr Rhythmus wird nicht weiter verändert. Der Flexionsfaktor ist verringert.

Die Resultate der Untersuchungen **Brown**'s (8) sind folgende: 1. Die am isolierten Quadriceps cruris des Meerschweinchens in Äthernarkose nachweisbaren Spuren von Kratzbewegungen zeigen, daß am einzelnen Muskel dieselben, bei den Bewegungen des intakten Hintergliedes unter denselben Umständen beobachteten, Erscheinungen ebenfalls vorhanden sind. 2. Bei der Zusammensetzung der Kratzbewegungen gibt es zwei Faktoren; der eine ist die dauernde Kontraktion, der andere die rhythmisch unterbrochene Hemmung. 3. Die dauernde Kontraktion ist eine Flexion und kann auch allein vorhanden sein. 4. Die rhythmisch unterbrochene Hemmung ist eine Hemmung der dauernden Flexion und erzeugt, wenn sie vorhanden ist, die charakteristischen klonischen Schläge bei der Kratzbewegung. 5. Daß diese Schläge von einer rhythmischen Hemmung der dauernden Flexion erzeugt werden, wird durch Beobachtungen erwiesen, bei welchen die dauernde Flexion zuerst allein vorhanden ist, dann aber durch den Klonus kompliziert wird. Man sieht dann, daß die Schläge durch Nachlassen und Wiederstärkerwerden der dauernden Flexion erzeugt werden. 6. Das vorübergehende Einstellen der Kratzbewegungen ist durch eine manchmal dauernde Hemmung an Stelle der gewöhnlichen, rhythmisch unterbrochenen, bedingt. 7. Die Isolierung eines Muskels zwecks graphischer Verzeichnung unterdrückt teilweise den Kratzreflex, und zwar mehr die rhythmisch unterbrochene Hemmung. Eine kleine Dosis Strychnin scheint die Wahrscheinlichkeit zu erhöhen, daß die Kratzbewegungen wieder erscheinen. Aber auch dann ist der Klonus selten vorhanden. 8. Die Stärke der Kontraktion des Extensor



cruris quadriceps bei den aktiven Kratzphasen variiert mit der Tiefe der Narkose. Je tiefer diese ist, desto schwächer ist die Kontraktion. 9. Die Stärke der Erschlaffung des Extensor cruris quadriceps variiert in der gleichen Weise, wie die Stärke der Kontraktion. Vollständige Erschlaffung tritt nur in tiefster Narkose ein. Daraus geht hervor, daß unter gewöhnlichen Umständen eine gewisse Menge von Residualkontraktion im Muskel während der Zwischenpausen des Phänomens bestehen bleibt. Sie ist vielleicht einem echten Tonus nahe verwandt.

Brown (9) resumiert aus seinen Versuchen: 1. Die Taube zeigt manchmal in der Narkose besondere rhythmische Bewegungen. Diese sind: bilateral symmetrische Flexion der Hinterglieder, Depression des Schwanzes und Schlagen der Flügel. Die Flügelbewegungen beginnen mit raschem Schlagen bei Extension und Abduktion der Flügel und gehen dann in ein Schlagen bei Flexion und Abduktion der Flügel über. Sie sind bilateral symmetrisch und rhythmisch, werden von Pausen unterbrochen und sind mit den normalen Flugbewegungen wahrscheinlich verwandt. 2. Beim Kaninchen können verschiedene Bewegungstypen in der Narkose vorkommen. 3. Die erste sind Sprungbewegungen. Die Hinterglieder machen rhythmische, bilateral symmetrische Bewegungen. Es tritt Flexion in allen drei Gelenken ein, die von Extension gefolgt ist. Die Bewegungen sind simultan, und ihr Rhythmus beträgt 1,2—2 Schläge in der Sekunde. Die Verzeichnung der Bewegungen des isolierten Extensor quadriceps cruris zeigt eine zeitliche Übereinstimmung mit den Sprungbewegungen der Glieder. Die Kontraktionen werden gewöhnlich durch kurze Ruhepausen von einander getrennt. 4. Der zweite Bewegungstypus sind Kratzbewegungen, die in ihren Hauptzügen mit den bei Meerschweinchen beschriebenen übereinstimmen. Besonders ausgesprochen sind beim Kaninchen Bewegungen des Kopfes und Halses, des Gesichtes und der Ohren. Die Analyse dieser Kratzbewegungen zeigt, daß die Schläge von unregelmäßiger Form und Rhythmus sind. Der Rhythmus kann zwischen 0,75 und 4,5 Schlägen in der Sekunde liegen. Die Unterschiede in der Form und im Rhythmus der Schläge können durch Komplikation der Kratzbewegungen mit konkurrierenden Sprungbewegungen hervorgerufen sein. 5. Der dritte Bewegungstypus in den Hintergliedern kann als einfacher Flexionsakt bezeichnet werden. Das eine Hinterglied führt eine kurze Flexionsbewegung aus, und inzwischen führt das andere Hinterglied einen synchronen Extensionsakt aus. Die Flexionen kommen gewöhnlich auf der einen Seite nur zu irgendeiner Zeit vor; sie können in Gruppen auftreten, scheinen aber dann auch keine rhythmische Beziehung zu haben. Wenn sie nahe aneinander vorkommen, kann eine Summierung der Residualflexion, welche nach jedem Akt zurückbleibt, eintreten. 6. Die 3 Bewegungstypen beim Kaninchen in der Narkose können sich in verschiedener Weise kombinieren. Den Kratzbewegungen können Progressions- oder Flexionsbewegungen vorangegangen sein. Im ersteren Falle werden die Sprungbewegungen aufgehoben durch den Beginn der Kratzbewegungen im Hintergliede, welches in Extensionsstellung geht. Das andere Hinterglied zeigt aber Persistenz der Sprungbewegungen, die sich auf die Flexion der Kratzbewegung superponieren.

In seinen Versuchen konstatierte **Brown** (10): 1. Beim normalen Meerschweinchen ist manchmal ein Reaktionsdilemma bei der Reaktion des Hintergliedes auf mechanische Reizung der femoralen Hautfalte vorhanden. 2. Die Reaktion ist manchmal eine Flexion, manchmal eine Extension. Der bestimmende Faktor hierbei scheint eine aktive Stellung zu sein. Ist letztere eine Flexionsstellung, dann ist die Reaktion eine Flexion und umgekehrt. 3. Unter den Methoden,



diese aktiven Stellungen besonders deutlich hervortreten zu lassen, sind in erster Reihe passive Beugungen des Halses zu nennen. 4. Die Umkehr der Reflexaktion kann auch nach vollständiger Entfernung der zerebralen Hemisphären beobachtet werden. 5. Diese Umkehr scheint in ihrer Entstehung von der von Sherrington, Magnus und v. Uexküll beschriebenen abzuweichen. 6. Außerdem beobachtete der Autor ein beständiges Schwanken in der Gleichgewichtslage, welches nach Entfernung der Rinde der einen Seite auftritt. Auf der Seite der kortikalen Verletzung werden meist Flexions-, auf der anderen Extensionsreaktionen beobachtet. Dies tritt noch deutlicher hervor, wenn ein Hirnschenkel durchschnitten wird. 7. Um diese Phänomene zu erklären, kann man annehmen, daß eine Rinde oder zerebrale Hemisphäre umgekehrte Einflüsse auf die auf verschiedenen Seiten des Körpers gelegenen Zentren ausübt. Wenn beide Hemisphären oder die Rinde auf beiden Seiten entfernt ist, scheint das Schwanken der Balance in der Richtung der Extension auf beiden Seiten vorhanden zu sein. Dieses Phänomen kann erklärt werden durch die Annahme, daß der kortikale oder zerebrale Einfluß einer Seite dem antagonistischen Einfluß des Kortex oder der Hemisphäre der anderen Seite mehr als das Gleichgewicht hält. 8. Im allgemeinen kann man annehmen, daß die Tätigkeit und Reflexerregbarkeit eines Zentrums oder eines Paares antagonistischer Zentren das Ergebnis unzähliger erregender und hemmender Einflüsse ist, die fortwährend auf das Zentrum wirken. Dieses Ergebnis kann die „neurale Balance“ genannt werden. Dieselbe kann zeitweilig durch ein temporäres Übergewicht eines Einflusses abgelenkt oder durch eine dauernde Änderung in der Summe der Einflüsse aufgehoben werden.

Brown (12) fand, daß durch einen Reiz, nämlich durch eine zentral und vom lokalen Zentrum weit entfernte Rückenmarksdurchschneidung, der Akt des Vorwärtsschreitens in Muskeln wieder auftritt, die durch Durchschneidung ihrer zugehörigen hinteren Wurzeln zentripetal gelähmt sind. Diese Gehbewegungen unterscheiden sich, wenn überhaupt, so kaum von jenen, die die Muskeln mit intakten afferenten Bahnen zeigen. In beiden Fällen sieht man bei der Bewegung drei Perioden. Die erste ist charakterisiert durch einen Zustand fortgesetzter Beugung, die dritte durch einen Zustand fortgesetzter Streckung. Zwischen beiden schiebt sich eine Balanceperiode ein, in welcher die Progressionsbewegung sehr ausgesprochen ist. Die rhythmische Reihenfolge des Gehaktes ist daher durch phasische Veränderungen, die in den lokalen Zentren angeboren sind, bestimmt, und diese Phasen sind nicht durch periphere Reize verursacht. Die propriozeptiven Reize, die durch die Kontraktion der an dem Akte beteiligten Muskeln, wenn deren hintere Wurzeln intakt sind, hervorgebracht werden, spielen nur eine regulierende und keine integrierende Rolle beim Gehakte. Ihre Bedeutung besteht nur in dem Abmessen der einzelnen, den Akt zusammensetzenden, Bewegungen gegenüber den momentanen Erfordernissen der Umgebung.

Aus seinen Versuchen hebt **Clementi** (15) folgendes hervor:

1. Furficula Auricularia zeigt eine seitwärts bzw. rückwärts erfolgende reflektorische Beugungsbewegung des Unterleibes, die mit der Öffnung der Schwanzschere einhergeht. Der Reflex hängt nicht von den Kopfganglien ab und gehört zu der Kategorie der Reflexe, die durch schädliche Reize ausgelöst werden (Baglioni); denn dieser Reflex bezweckt, die Reizursache direkt vom Körperteil wegzuschaffen, wenn der Reiz stark ist oder lang anhält. Nach schwacher Reizung tritt der Reflex niemals auf; es entstehen nur Lokomotionsbewegungen, die dahin zielen, den gereizten peripheren Körperteil von der Reizquelle zu entfernen.



2. Bei enthaupteter Furficularia verwirklicht sich also das Gesetz, welches Baglioni für die Schutzreflexe am Rückenmarksfrosche gefunden hat; dieses Gesetz kann demnach als ein in den Funktionen des Zentralnervensystems sowohl der Wirbellosen als der Wirbeltiere allgemein geltendes Prinzip betrachtet werden. (*Audenino.*)

Die Versuche von **Dusser de Barenne** (18) ergaben: 1. Die Vergiftung der dorsalen Mechanismen des Rückenmarkes mit Strychnin ruft sowohl beim Kalt- als beim Warmblütler ein charakteristisches Syndrom hervor, das aus folgenden Grundphänomenen zusammengesetzt ist: a) subjektive Sensibilitätsstörungen, höchstwahrscheinlich von parästhetischer Art, b) Hyperreflexie, c) ohne nachweisbaren peripheren Reiz auftretende, sehr polymorphe Muskelzuckungen, die aber größtenteils doch noch reflektorischer Natur sind. Niemals beobachtet man bei der Vergiftung der dorsalen Mechanismen typische Strychnintetanie. 2. Die Vergiftung der ventralen Rückenmarksmechanismen mit Strychnin ruft weder beim Frosche noch beim Hunde, außer vielleicht dem Auftreten von fibrillären Zuckungen in den von ihnen versorgten Muskelfasern, irgend ein ohne weiteres sichtbares Symptom hervor. Indessen werden auch die ventralen Mechanismen vom Strychnin unbedingt beeinflußt, denn: 3. Nur die kombinierte Vergiftung der dorsalen und der ventralen Rückenmarksmechanismen ruft typische Strychnintetanie hervor. 4. Von einer Elektivwirkung des Strychnins auf die dorsalen, sensiblen, koordinatorischen Mechanismen des Rückenmarks kann also jedenfalls keine Rede sein.

Dusser de Barenne (19, 20) fand, daß bei lokaler direkter Applikation von Strychnin auf die Hinterfläche des Rückenmarks, das Hautgebiet, in dem sich Sensibilitätsstörungen zeigten, ein wechselndes ist, je nach der Stelle der Giftapplikation auf das Rückenmark. Diese Hautgebiete, die er Strychninsegmentzonen nennt, zeigten eine große Ähnlichkeit, ja eine vollständige Identität mit den von Winkler und van Rijnberk mittels der Sherringtonschen Isolationsmethode festgestellten Dermatomen. Der Autor sieht also in seiner Versuchsanordnung eine neue, von allen anderen bis jetzt bekannten prinzipiell abweichende, Methode zur Darstellung der Dermatomerie des Körpers.

Jolly (23) erhielt mittels des Saitengalvanometers einen diphasischen Aktionsstrom vom Musc. quadriceps, wenn der Patellarreflex ausgelöst wurde. Die Latenzzeit war ungefähr halb so lang, wie die der elektrischen Veränderungen, wenn eine homonyme Flexion des Hintergliedes ausgeführt wurde. Die Latenzzeit des heteronymen Extensorreflexes war beiläufig ein tausendstel Sekunde länger, als die des homonymen Reflexes. Eine negative Schwankung des Demarkationsstromes am durchschnittenen Nerv. cruralis wurde bei mechanischer Reizung der Haut des Dorsum pedis oder der medialen Fläche des Unterschenkels beobachtet. Eine ähnliche elektrische Veränderung, aber mit kürzerer Latenzzeit, trat in demselben Nerven bei Hervorrufung des Patellarreflexes ein. Aus dieser Differenz kann die Latenzzeit der Endigungen afferenter Nerven bestimmt werden, indem man die Leitungszeit von der Differenz der Latenzzeiten abzieht. Die Synapsiszeit wird dann beim Patellarreflex erhalten, indem man von der Latenzzeit des Aktionsstromes der reflektorisch erregten Muskeln die Zeit, die für die Leitung von den afferenten Nervenendigungen notwendig ist, die Zeit der Leitung in den motorischen Nerven und Endigungen und die Latenzzeit des Aktionsstromes subtrahiert. Sie beträgt bei der spinalen Katze ungefähr zwei Tausendstel einer Sekunde. Die des Flexionsreflexes beträgt ungefähr vier Tausendstel. Daraus geht hervor, daß der Patellarreflex eine spinale



Synapsis oder eine Reihe derselben besitzt, während der Flexionsreflex die doppelte Zahl hat.

Kehrer (24) weist an einem von ihm mitgeteilten Fall darauf hin, daß die von Fabritius vertretene Ansicht, nämlich, daß die Bahnen innerhalb des Pyramidenseitenstranges des Menschen für die Beine im hinteren (inneren) Teil, für die Arme im vorderen (äußeren) Teil gelegen seien, sich nicht bestätigt, sondern daß in Oblongata und Rückenmark innerhalb der Pyramidenbahn eine völlige Mischung der Fasern stattfindet. Der 45jährige Patient machte den Eindruck einer progressiven Paralyse, die monoplegischen und monospastischen Erscheinungen des linken Arms rührten aber von einer walnußgroßen apoplektischen Blutung in den mittleren Zentralwindungen her. Der Herd erwies sich mikroskopisch als Melanosarkommetastase von der linken Nebenniere herstammend. Da etwa 28 Tage ante mortem eine völlige Lähmung der Fingerstrecker links bestand, die sich 15 Tage später nach einem Rindenkrampf auf die Strecker und Pronatoren der Hand ausdehnte, wozu nach 6 Tagen ante mortem eine Schwäche der Ellenbeuger hinzukam, so erwartete Kehrer, eine isolierte Degeneration von Pyramidenfasern darstellen zu können. Es konnte aber unterhalb der Kreuzung in der Pyramidenvorderstrangbahn keine einwandfreie Degeneration gefunden werden. (*Bendix.*)

In einer vorläufigen Mitteilung vertritt **Kidd** (25) die Anschauung, daß in den vorderen Rückenmarkswurzeln auch zentripetalleitende Fasern verlaufen. Dafür scheint ihm der Umstand zu sprechen, daß bei schmerzhaften Affektionen Resektion hinterer Wurzeln meist den Schmerz nur lindert, aber nicht aufhebt, trotzdem die betreffende Zone anästhetisch wurde. Der Umstand aber, daß manchmal die Resektion hinterer Wurzeln vollen Effekt hat, scheint ihm dafür zu sprechen, daß nur in manchen Regionen des Rückenmarks die vorderen Wurzeln afferente Fasern führen. Die Zellen, in welche diese Fasern endigen, dürften 1. die kleinen Zellen der Clarkeschen Säulen, 2. einzelne Zellen des Hinterhorns, 3. einige von den Mittelzellen des Rückenmarkes, 4. einige Zellen des Nucleus cuneatus des Bulbus sein.

King's (26) Untersuchungen ergaben: 1. Das Schaf hat einen verhältnismäßig kleinen Pyramidenstrang, dessen Fasern nach Verletzungen der motorischen Region im oberen Gyrus frontalis degenerieren. Der größere Teil dieser Fasern ist von kleinem Kaliber, und die Mehrzahl derselben kreuzt sich im unteren Teile der Medulla oblongata und dem ersten Zervikalsegment des Rückenmarks. Sie können dann mittels der Marchischen Methode bis in die Formatio reticularis an der Basis des Hinterhirnes, zwischen die lateralen Hornzellen und diejenigen des dorsalen Teiles des Vorderhornes verfolgt werden. Die homolateralen Fasern haben einen ähnlichen Verlauf. 2. Der Pyramidenstrang kann nicht über die ersten Zervikalsegmente hinaus verfolgt werden. 3. Ein ungekreuzter ventraler kortikospinaler Strang ist nicht nachweisbar. 4. Experimentelle Verletzungen im unteren Teile der Medulla oblongata und im Rückenmark zeigen, daß es zwei gut entwickelte absteigende Bahnen gibt; eine im dorsalen Teile des Vorderseitenstranges, die sich bis in die Sakralregion erstreckt, die aus groben Fasern gebildet wird und viele Kollateralen abgibt, die zwischen den Zellen des Seitenhorns und denjenigen des dorsalen Teiles des Vorderhorns endigen. Nach ihren Relationen stellt diese Bahn wahrscheinlich den bei anderen Tieren beschriebenen Tractus rubrospinalis dar. Die zweite absteigende Bahn ist eine große ventrolaterale Bahn, die ebenfalls aus groben Fasern besteht und direkt mit den Vorderhornzellen in Verbindung ist. 5. Kortikale Verletzungen haben wenig oder gar keine motorischen



Störungen zur Folge. Wenn aber eine beträchtliche Zahl von Fasern einer dieser anderen Bahnen durchtrennt wird, resultiert eine partielle Lähmung, von der sich die Tiere noch in 14 Tagen nicht erholen.

Oinuma (37) hat bei seinen Versuchen an mittelgroßen, männlichen Exemplaren von Rana temporaria gefunden, daß die asphyktische Lähmung der sensiblen Elemente des Rückenmarkes bei strychninisierten Fröschen am Lendenmark früher eintritt als am Zervikalmark und bei der Erholung am Lendenmark später verschwindet als am Zervikalmark. Ein Einfluß der Medulla oblongata auf diese Reihenfolge ließ sich nicht nachweisen. Diese Reihenfolge ist hauptsächlich dadurch bedingt, daß die sensiblen Zellen, in denen die Strychninwirkung lokalisiert ist, im Lendenmark durch reflektorische Wiederreizung von der Peripherie her früher ermüdet werden als diejenigen des Zervikalmarkes. Der Grund für die stärkere Wiederreizung der Lumbalgegend gegenüber der Zervikalgegend ist noch nicht festgestellt. (*Bendix.*)

Aus den Versuchen **Osborne's** und **Kilvington**'s (38) geht hervor, daß das Rückenmark eines Erziehungsprozesses fähig ist, wenn genügend Zeit gegeben ist, daß neue Bahnen die alten ersetzen oder übertreffen. Während ein gewisses Eingefahrensein, welches die reflexiferen Impulse dirigiert, angeboren ist, wird es doch während des Lebens des Tieres erhöht und gewinnt an Bedeutung. Beim jungen Tiere ist aber diese Bahnung nie so stark und stereotypiert, um nicht imstande zu sein, neuen Bahnen Platz zu machen. Dies alles gilt zunächst nur für die elementaren Reflexe des Rückenmarks. Für die komplizierten kortikalen Reflexe ist der Beweis für das Vorhandensein einer solchen Erziehungsmöglichkeit nicht erbracht. Doch gibt es zwischen diesen und den elementaren Reflexen des Rückenmarks alle Abstufungen.

Was den Ort betrifft, wo diese, durch Erziehung erzeugten Veränderungen sitzen müssen, so ist es wahrscheinlich, daß derselbe im Reflexbogen, und zwar näher dem Eintritt in die graue Substanz als dem Austritte aus derselben, sich befindet.

Mathison's (31) Versuche ergaben: 1. Sauerstoffmangel, Inhalation von geringen Prozenten Kohlensäure und Injektion schwacher organischer Säuren erzeugen alle Erhöhung des Blutdruckes durch Reizung des Vasomotorenzentrums. Bei der Erzeugung der Blutdrucksteigerung durch Erstickung sind sowohl der Kohlensäureüberschuß als der Sauerstoffmangel beteiligt. 2. Länger dauernder Sauerstoffmangel, Inhalation von 30 %iger Kohlensäure und wiederholte Injektionen von Säuren erzeugen eine Art Narkose. 3. Traubesche Wellen werden sowohl bei Sauerstoffmangel als bei Kohlensäureinhalation beobachtet. 4. Die Resultate sprechen dafür, daß ein allgemeiner Faktor, wahrscheinlich die Hydroxylionen des Blutes, vorhanden ist, der der Wirkung von Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberschuß zugrunde liegt.

Mulder (34) studierte den sog. Rotationsreflex des Frosches und seine Abhängigkeit von der Stärke des Reizes. Dieser Reflex besteht darin, daß, wenn man einen Frosch auf eine horizontale, sich drehende Scheibe mit dem Kopfe gegen die Kante setzt, eine seitliche Reflexbewegung des Kopfes in der der Bewegungsrichtung entgegengesetzten Richtung eintritt. Es ergab sich, daß die Schnelligkeit dieses Reflexes direkt proportional der Höhe des Reizes, i. e. der Drehgeschwindigkeit, war.

Ossokin (39) durchschnitt bei einer Reihe von Hunden die hinteren Wurzeln des Lumbalteiles und nahm bei diesen Tieren dann eine Pyramidendurchschneidung, einseitig oder doppelseitig, nach der Methode von Roth-



mann vor. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln traten ataktische Erscheinungen sowie Störung des Schmerz- und Muskelgefühls in den hinteren Extremitäten ein; doch glichen sich die ersteren im Laufe der Zeit wieder aus, wenn nicht alle Hinterwurzeln durchschnitten waren. Wurden nun die Pyramiden durchschnitten, so waren die paretischen Erscheinungen in den vorderen Extremitäten schwach ausgeprägt und glichen sich bald wieder aus. In den hinteren Extremitäten waren die paretischen Störungen viel stärker ausgeprägt und hielten längere Zeit an. Außerdem brach die bereits kompensierte Hinterwurzelataxie von neuem hervor und war einer abermaligen Kompensation nur schwer fähig. Dies beweist, daß die Pyramiden Träger von Impulsen sind, die zu der Ausbildung von Ersatzerscheinungen führen, und daß die durch die Mitwirkung der Pyramiden zustande gekommenen Ersatzerscheinungen den Ausgleich der Ataxie mitbewirkt haben.

Um seine Anschauungen über die Leitungsbahnen für die Sensibilität im Rückenmark weiter zu stützen, sammelte **Petrén** (41) alle klinischen Beobachtungen über Rückenmarksverletzungen mit scharfen Instrumenten. Dabei muß man zunächst alle passageren Symptome ausschalten, die gewiß nicht durch die Verletzung selbst, sondern durch Blutungen oder funktionelle Momente entstanden sind. Wenn man dies tut, dann kann man alle 96 von Petrén zusammengetragenen Fälle in 3 Gruppen scheiden. 1. Fälle, bei denen nur einseitige Motilitätsstörungen und gekreuzte Anästhesie nur für die Temperatur- und Schmerzempfindung bestand, während die taktile Sensibilität intakt war; 2. Fälle, bei denen einseitige Motilitätsstörung bestand und die Anästhesie alle Formen der kutanen Sensibilität betraf; 3. Fälle, bei denen eine Motilitätsstörung beider unteren Extremitäten vorhanden war und sich die kutane Anästhesie wie bei der 2. Gruppe verhielt.

In allen Fällen zeigte sich also eine gekreuzte Anästhesie für Temperatur- und Schmerzempfindung. In diesen Fällen erstreckte sich die Verletzung von der lateralsten Seite des Rückenmarks mehr oder weniger tief in das Rückenmark hinein. Daraus geht hervor, daß die Schmerz- und Temperaturempfindung durch den gekreuzten Seitenstrang geleitet wird. Die Kreuzung erfolgt, wie Untersuchungen ergaben, im 1. Lenden- und im 12. Brustsegment. Was die taktile Sensibilität betrifft, so könnte man glauben, daß dieselbe nur durch den gleichseitigen Hinterstrang geleitet wird. Wenn dies aber der Fall wäre, dann müßte man in den Fällen von Verletzung eine gleichseitige und nicht, wie dies meist beobachtet wird, eine gekreuzte taktile Anästhesie finden. Wenn aber der gekreuzte Hinterstrang die alleinige Leitungsbahn darstellen würde, dann müßte die taktile Sensibilität auf beiden Seiten gestört sein in allen Fällen, in denen Motilitätsstörungen beider unteren Extremitäten vorhanden sind. Man ist daher gezwungen, zwei Leitungsbahnen für die taktile Sensibilität anzunehmen: eine im gleichseitigen Hinterstrang, die andere im gekreuzten Seitenstrang. Daraus ergibt sich, daß in der 1. Gruppe der Fälle eine Läsion des einen Seitenstranges und des gleichseitigen Hinterstranges, in der 2. Gruppe eine Läsion des Seitenstranges und beider Hinterstränge, in der 3. Gruppe außerdem noch eine Läsion vorlag, die sich bis auf den Pyramidenstrang der anderen Seite erstreckte.

Was die tiefe Sensibilität betrifft, so fand Petrén in der ersten Gruppe eine Reihe von Fällen ohne Störung des Muskelsinns, eine Reihe mit Störungen desselben auf der Seite der Läsion, keinen Fall mit beiderseitigen Störungen. In der 2. Gruppe bildeten die Fälle mit Muskelsinnstörungen auf der Seite der Läsion die Regel, aber auch hier fehlten die Fälle mit beider-



seitiger Störung. In der 3. Gruppe fanden sich mehrere Fälle mit Störung des Muskelsinnes nur auf der Seite der Läsion, eine viel größere Zahl mit beiderseitiger Störung, aber kein Fall ohne eine Störung. Daraus muß geschlossen werden, daß alle Fasern, welche diesen Sinn leiten, ungekreuzt im Rückenmark aufsteigen, daß eine Bahn für diesen Sinn im gleichseitigen Hinterstrang liegt, daß aber noch eine andere Leitungsbahn vorhanden ist, die sich wahrscheinlich im direkten Kleinhirnstrang befindet.

Sowohl die taktile Sensibilität als auch der Muskelsinn haben daher zweierlei Leitungsbahnen, die einander ersetzen können, so daß bei Verletzung nur einer Bahn keine Störungen entstehen.

Ryan und **Mc Guigan** (48) studierten die Wirkung des Strychnins auf die sensorischen und motorischen Zellen des Rückenmarks. Was die erstere betrifft, so fanden sie: Wenn die untere Hälfte des Rückenmarks durch Transfusion von Strychnin in die Gefäße vergiftet ist, so treten auf die hintere Hälfte des Tieres beschränkte Spasmen auf, sobald die Haut jener Region gereizt wird. Diese Spasmen in der hinteren Hälfte des Tieres treten dann auch spontan auf. Nimmt die Vergiftung zu, werden die Krämpfe allgemein. Sie treten auch in der vordern Hälfte des Tieres ein, wenn die hintere gereizt wird. Wird in diesem Stadium das Rückenmark gerade zwischen dem vergifteten und dem nichtvergifteten Anteile durchschnitten, so hören die Krämpfe in der vorderen Hälfte des Tieres auf, während sie in der hinteren Hälfte bestehen bleiben. Eine Strychnininjektion in die vordere Hälfte des Tieres löst dann dort wieder Krämpfe aus. Wenn die Vergiftung eine stufenweise, durch direkte Applikation von Strychnin auf verschiedene Stellen des Rückenmarkes bedingt, sich langsam entwickelnde ist, so kommen Zwischenstadien zwischen den oben beschriebenen vor, die mit Steigerung der Reflexe beginnen und mit spontanen Krämpfen, aber stets im Beginne auf die vergiftete Zone beschränkt, enden. Später treten sie auch in nicht vergifteten Regionen auf. Bei Tieren, die sich im Zustande vollständiger allgemeiner Strychninvergiftung befinden, ist die Abklemmung der Aorta von einem Verschwinden aller Symptome unterhalb der Abklemmung gefolgt. Nach Aufhebung der Abklemmung können eine Zeitlang durch Reizung der Haut oberhalb der Abklemmung allgemeine Krämpfe sowohl der vorderen als der hinteren Extremitäten ausgelöst werden, während Reizung der Haut unterhalb der Abklemmung ohne Erfolg bleibt.

Was die Wirkung des Strychnins auf die motorischen Zellen des Rückenmarks betrifft, so fanden die Autoren: Wenn die lumbale oder zervikale Region des Rückenmarks mit Strychnin vergiftet ist, so beobachtet man eine erhöhte Erregbarkeit der vergifteten Region bei Reizung der entsprechenden motorischen Rindenregion. Dasselbe Verhalten bleibt bestehen, wenn die hinteren Wurzeln der vergifteten Region durchtrennt sind. Ist das Zervikalmark mit Strychnin vollständig vergiftet, so daß Reizung der Haut dieser Region allgemeine Krämpfe erzeugt, und durchtrennt man dann die hinteren Wurzeln, so findet man, daß jetzt Reizung der motorischen Hirnrindenregion der Vorderbeine einen Krampf nur der Vorderbeine und nirgends anderswo hervorruft. Die hierzu nötige Stärke des Reizes ist geringer als jene, welche vor der Vergiftung der Zervikalregion nötig war, um durch Reizung der Hirnrinde eine Kontraktion des Hinterbeines zu erzeugen. Aus den Versuchen, betreffend die Wirkung des Strychnins auf die sensorischen oder intermediären Zellen geht hervor, daß es sich auch beim Säugetiere um eine Steigerung ihrer Erregbarkeit handelt. Die Resultate bezüglich der Wirkung auf die motorischen Zellen sind nicht entscheidend, deuten aber darauf hin, daß die motorischen Zellen gesteigerte Erregbarkeit

zeigen, daß eine oder mehrere Schaltzellen zwischen der motorischen Rindenregion und den Vorderhornzellen eingeschaltet sind, daß eine Region des Rückenmarks bei Strychninvergiftung automatisch auf die korrespondierende Rindenregion in der Weise wirkt, daß sie den Schwellenwert des zu einer Erregung der Vorderhornzelle nötigen Reizes herabsetzt.

Salomon (49) beschreibt ausführlich einen Fall von Hämatomyelie, bei dem die sichere Lokalisation auf eine Läsion in der Höhe des 4. und 5. Lumbalis und 1. und 2. Sakralis gestellt werden konnte, und bei dem neben Lähmung verschiedener Muskeln der unteren Extremitäten die Mm. glutaei vollständig intakt waren. Ihr Zentrum muß daher oberhalb oder unterhalb der Läsionsstelle gelegen sein. Der Umstand, daß in den Mm. glutaei aber klonisches Zittern vorhanden war, spricht mit Sicherheit dafür, daß ihr Zentrum unterhalb der Läsion, also unterhalb des Zentrums der Wadenmuskeln, die in diesem Falle gelähmt waren, gelegen ist.

Schönborn (51) stellte in seinen Versuchen fest: 1. Bei Kaninchen mit durchtrenntem Dorsalmark läßt sich durch Injektion einer Hämoglobinlösung eine deutliche Temperatursteigerung bewirken. 2. Die Durchschneidung des Halsmarks bei Kaninchen hat meist eine erhebliche Steigerung der Körpertemperatur zur Folge. Bei Durchschneidung des Dorsalmarks ändert sich die Körpertemperatur der Tiere entsprechend der Umgebungstemperatur. 3. Die Resektion des Ganglion stellatum hat keine erhebliche Wirkung auf die Wärmeregulation. Bei resezierten Ganglien und durchschnittenem Dorsalmark zeigt sich im wesentlichen das gleiche Bild wie bei ausschließlich durchtrenntem Mark. 4. Auf Strychningaben wurde bei Kaninchen mit durchtrenntem Mark hohe Temperatursteigerung beobachtet, die bei normalen Tieren nicht eintritt.

Gestützt auf die Versuche von Baylíß, die gezeigt hatten, daß die reflektorische Reizung von Vasokonstriktoren bei Reizung eines afferenten Nerven durch Chloroform in eine reflektorische Hemmung verwandelt werden kann, ferner daß die reflektorische Hemmung des Knieextensors durch eine kleine Dosis Strychnin in eine reflektorische Reizung verwandelt werden kann, die durch Chloroform wieder in eine Hemmung rückverwandelt wird, untersuchten **Sherrington** und **Sowton** (53) den Einfluß von Chloroform auf Reflexe, welche zu einer Kontraktion der Streckmuskeln führen. Bei einem dezerebrierten Präparate (Katze), bei dem der Vastokruralis starken Tonus zeigt, erzeugt Reizung verschiedener Nerven des ipsilateralen Gliedes, wenn dieselbe schwach ist, eine Reflexkontraktion. Sie fanden nun, daß bei gleichbleibender Reizstärke diese Reflexkontraktion durch Chloroformierung in eine Reflexerschlaffung umgewandelt wird. Die Nerven, bei deren Reizung dieses Phänomen erhalten wurde, waren der Popliteus, Saphenus internus und genitocruralis.

Die Versuche **Sherrington** und **Sowton** (54) zeigten, daß die Reflexbeeinflussung von kontralateralen afferenten Nerven des Hintergliedes auf den Kniebeuger derjenigen der ipsilateralen afferenten Nerven auf den Kniestrecker gleicht. In beiden Fällen erzeugt mäßige und starke Reizung Reflexhemmung, während schwache Reizung unter gewissen Bedingungen Reflexkontraktion erzeugt. Bei Reizen, deren Intensität zwischen schwach und mäßig liegt, ist die Reflexwirkung Kontraktion, gefolgt von inhibitorischer Erschlaffung. Doch ist die Stärke des Reizes nicht allein bestimmend für die Art der Wirkung, sondern auch der Zustand des Reflexapparates zur Zeit, zu der der Reflex ausgelöst wird.

Sherrington (52) erläutert die Bedeutung, welche der reflektorischen Hemmung für die geordneten Bewegungen zukommt. Er zeigt, daß die



reflektorische Hemmung offenbar mehrere verschiedene Funktionen hat, die alle zu dem Zwecke da sind, die Koordination zu besorgen, wenn ein nervöser Auftrag zum Muskelsystem gelangt. Bis jetzt kannte man die Fähigkeit der Umgebung, diese oder jene Bewegung durch Vermittlung des Nervensystems anzuregen. Jetzt weiß man aber auch, daß es eine analoge Fähigkeit gibt, diese Bewegungen zu hemmen. Diese letztere Fähigkeit stellt das dar, was man reflektorische Hemmung nennt. Sie ist ein wichtiger Faktor für den Vorgang bei einer abgestuften Muskelkontraktion, deren der Organismus bedarf. Sie regelt den Grad der Kontraktion der Muskeln, wenn diese unter bestimmten Bedingungen eine bestimmte Tätigkeit entfalten. Sie verhindert eine Verschwendung von Muskel- und Nervenenergie, indem sie die Antagonisten in eine entsprechende Tätigkeit versetzt. Wenn einander Reflexe von gegensätzlichem Effekt folgen, sichert sie die Koordination, indem sie einen vorhandenen Reflex unterdrückt, um einem neuen Platz zu machen, der die Muskeln in einer anderen Weise benützt. Sie spielt auch eine wichtige Rolle bei der Erzeugung einer refraktären rhythmischen Phase, indem sie eine kontinuierliche Reaktion in eine Serie von intermittierenden Reaktionen zerteilt. Dies ist die Form, welche alternierende Bewegungen aus einer tonischen Stellung entstehen läßt.

Bei allen diesen Funktionen verhält sich die Hemmung wie ein Begleiter, wie das Gegenteil und das Gegengewicht der Erregung. Was man bei den einfachsten nervösen Reaktionen, die antagonistische Muskeln in Verbindung bringen, oder bei den erst jüngst gefundenen äußerst komplizierten Reaktionen des höheren Organismus kennen gelernt hat, nie tritt die Hemmung allein auf, sondern sie zeigt sich stets zur selben Zeit wie die Erregung.

Bei der einfachen Beziehung, die ein Paar antagonistischer Muskeln verbindet, vergesellschaftet sich die Hemmung des Antagonisten mit der Erregung des Protagonisten. Bei den komplizierten Assoziationen, wo es z. B. durch Dressur dazu gebracht wurde, daß ein optisches Signal von einer Sekretion des Verdauungssaftes begleitet wird, ist es die Aufmerksamkeit, welche den Schlüssel bildet zur Erwerbung und Bewahrung dieses Reflexes. Dieser Teil der Aufmerksamkeit, den die Psychologen negative Aufmerksamkeit nennen, das Gegenteil und die unbewußte Begleiterin der positiven oder aktiven Aufmerksamkeit, scheint auf die Anwesenheit einer nervösen Hemmung, wie es bei einem Antagonisten die die Kontraktion des Protagonisten begleitende Erschlaffung ist, hinzudeuten. Im letzteren Falle bildet die so erzeugte Koordination nur einen kleinen Teil des Mechanismus des Individuums; sie ist spinal und unbewußt. Im ersteren Falle, wo sie gleichsam eine Angelegenheit des ganzen Organismus ist, ist sie kortikal und bewußt. In allen Fällen ist aber die Hemmung ein integrierender Faktor des tierischen Mechanismus.

Stursberg (55) untersuchte einen Fall von vollständiger Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks infolge eines Kavernoms des 7. Brustwirbels in der Weise, daß er einen Kältereiz bald auf den einen, bald auf den andern Unterarm, bald auf die Füße einwirken ließ und den Einfluß desselben auf das Armplethysmogramm studierte, um festzustellen, ob die Nervenbahnen, welche bei Kälteeinwirkung auf die Füße den zur Gefäßverengerung an den Armen führenden Reiz vermitteln, lediglich im Rückenmark verlaufen, oder ob auch sympathische Bahnen bei der Übertragung der Reize beteiligt sind.

Die Einwirkung der Armbäder auf das Volumen des anderen Armes war in 8 Versuchen vollständig regelrecht. Jedesmal trat eine Gefäß-



zusammenziehung ein. Bei Applikation von Fußbädern hingegen trat stets eine Zunahme des Armvolumens ein. Die Ursache hierfür lag zum größten Teil in einer Blutdrucksteigerung in der Arteria brachialis, hervorgerufen durch die infolge des Kältereizes bei bestehen gebliebenem Verengerungsreflexe erfolgte Zusammenziehung der Gefäße der unteren Extremitäten. Freilich ist noch außerdem die Möglichkeit einer Reizung gefäßerweiternder Nerven des Armes nicht auszuschließen.

Aus den Versuchen geht demnach hervor, daß eine Querschnittszerstörung im mittleren Brustmark beim Menschen die Innervation der Körpergefäße in erheblicher Weise stört, indem sie die Gefäßgebiete der Körperoberfläche gewissermaßen in zwei selbständige Provinzen zerteilt. Die Gefäße der oberen Hälfte werden, im Gegensatz zu der weitgehenden Abhängigkeit beim gesunden Menschen, insofern von der unteren Hälfte unabhängig, als ein die Füße treffender Reiz, der in der Regel die Gefäße der ganzen Körperoberfläche zur Zusammenziehung bringt, bei einem derartigen Kranken seine verengernde Wirkung nur auf die Gefäße der unteren Körperhälfte ausüben kann. Die Gefäße der oberen Hälfte werden in entgegengesetztem Sinne beeinflußt, entweder durch eine passive Dehnung der Gefäße infolge Steigerung des allgemeinen Blutdruckes, oder auch, was weniger wahrscheinlich ist, durch eine Beeinflussung der Gefäßerweiterer.

In anatomischer und physiologischer Hinsicht folgt aus den Versuchen, daß die gefäßverengernden Nerven der oberen Gliedmaßen beim Menschen oberhalb des 7. und 8. Brustabschnittes aus dem Rückenmark austreten. Weiter lehren sie, daß Nervenfasern, welche auf die Haut der Beine einwirkende Erregungen zu den gefäßverengernden Nervenfasern für die oberen Gliedmaßen fortleiten, durch den 7. und 8. Brustabschnitt verlaufen.

Tullio (57) stellte an einem Patienten mit Myasthenia gravis, bei dem faradische Reizung eine rapide Erschöpfung und Erschlaffung der willkürlichen Muskeln erzeugte, Untersuchungen an, ob auch Schall- und Lichtreize in gleicher Weise imstande sind, die Muskeln zu erschöpfen oder ihren Zustand zu verändern. Durch rhythmische Öffnungsinduktionsschläge reizte er die Muskeln an der Vorderseite des rechten Oberschenkels und erhielt so eine Reihe gleichmäßiger pendelnder Bewegungen des Fußes, die graphisch registriert wurden. Von Zeit zu Zeit wurde das Licht einer Azetylenlampe dem Patienten in die Augen geworfen, und jedesmal wurden dadurch die Ausschläge des Fußes vergrößert, gleichzeitig verstärkte sich aber der permanente Tonus des Muskels. Letzteres geschah allmählich. Mit dem Aufhören der Belichtung verschwand die Erscheinung sofort. Wurde die Belichtung verlängert, so verringerte sich ihr Effekt, und die Kontraktionen wurden sehr ausgiebig, als ob der Muskel die Tendenz hätte, wieder zu erschlaffen, ohne aber zu dem ursprünglichen Zustande zu gelangen. Bei Verwendung von Schallreizen trat jedesmal ein rapider und beträchtlicher Nachlaß des Tonus ein. Wenn sich der Schallreiz verlängerte, hatte das Phänomen die Tendenz, zu verschwinden, und der Muskel nahm seine ursprüngliche Länge an. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß starkes Licht die Kontraktilität der motorischen Apparate vermindert und den Tonus der Muskeln steigert, und der Autor vertritt die Anschauung, daß diese Änderung der Irritabilität und des Tonus der Muskeln, wie sie durch Licht- oder Schallwellen erzeugt wird, ein Residuum des Apparates und der Reflexbewegungen sind, welche bei in der biologischen Reihe tiefer stehenden Tieren dazu dienen, deren Blickrichtung gegen die Quelle des Schalles oder des Lichtes zu dirigieren. Eine große Reihe solcher Reflexe bleibt beim Menschen erhalten, aber in einem Zustande der Latenz, und werden nur



unter bestimmten Bedingungen manifest. Ihr Zentrum steigt in der Tierreihe immer mehr gegen das Vorderhirn, und wenn es die Hirnrinde erreicht hat, tritt in seiner Wirkungsart eine Änderuung ein; anstatt einer wirklichen Bewegung, erzeugt es nur eine Tendenz zur Bewegung, und diese letztere ist es, welche der durch den Reiz gesetzten Empfindung das Lokalzeichen gibt. So sieht man, daß alle Erregungen, taktile, optische, akustische nicht nur eine spezifische Sensation, sondern auch eine Änderung der Aktivität, Irritabilität und des Tonus der motorischen Apparate erzeugen. Der Zweck letzterer ist, entweder eine Bewegung hervorzurufen oder wenigstens die Aufmerksamkeit auf die Ursache, die die Sensation erzeugt, zu lenken. Diese Mechanismen, die dazu bestimmt sind, diese Bewegungen zu erzeugen, sind sehr zahlzeich und durch das ganze Nervensystem zerstreut. Bei niederen Tieren befinden sie sich in subkortikalen Zentren, bei höheren Tieren geht ein Teil derselben in die Hirnrinde über.

Spezielle Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Ref.: Prof. Dr. Nicolai, Dr. Meyer-Lierheim, Walter Misch und Auguste Lotz-Berlin.

1. Adam, James, A Note on Turbinal and Sinus Function. The Journal of Laryngology. Vol. XXVI. No. 6. p. 288.
2. Alcock, H. A., and Lynch, G. Roche, On the Relation Between the Physical, Chemical and Electrical Properties of the Nerves. Part IV. Potassium Chlorine and Potassium Chloride. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 2. p. 107.
3. Alexander, G., Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinthes am menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 45. H. 3—4. p. 153.
4. Andrews, A. H., Anatomic and Physiologic Relation Between the Eye and Nose. Journ. of Ophthalmol. June.
5. Argaud, R., Sur l'innervation de la zone auriculaire droite qui répond à l'origine de la systole cardique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 23. p. 1022.
6. Derselbe, Billard, G., et Bataille, Sur le rôle presseur du muscle sterno-thyroïdien et sur son hypertrophie au cours du goître. Journal de l'Anatomie. No. 5. p. 535.
7. Auer, J., The Action of the Digitalis Group upon the Heart and its Similarity to Cardiac Anaphylaxis. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. p. XVI. **(Sitzungsbericht.)**
8. Derselbe, and Meltzer, S. J., The Respiratory Effect of the Electrical Stimulation of the Central End of the Vagus Nerves in Dogs under Intratracheal Insufflation. ibidem. Vol. XXIX. p. XXIX. **(Sitzungsbericht.)**
9. Dieselben, Inhibiting of Respiration by Distention of the Lungs of Dogs under Intratracheal Insufflation. ibidem. Vol. XXIX. p. XXXII. **(Sitzungsbericht.)**
10. Aulo, T. A., Weiteres über die Ursache der Herzbeschleunigung bei der Muskelarbeit. Skandinav. Arch. f. Physiologie. Bd. 25. H. 6. p. 347.
11. Babák, Edward, Über den Nachweis einer wahren (Sauerstoffmangel-)Dyspnoë beim Frosche. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 6. p. 537.
12. Baroncz, Z., Versuche über den sogenannten Metakontrast. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 8—10. p. 491. Berichtigung: ibidem. Bd. 141. p. 617.
13. Bartels, Martin, Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Mitteilung III. Kurven des Spannungszustandes einzelner Augenmuskeln durch Ohrreflexe. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVIII. H. 1. p. 129.
14. Derselbe, Über Anomalien der Augenbewegung und Augenstellung. Bericht d. 37. Vers. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg. p. 188.
15. Derselbe unter Mitwirkung von Dr. Shin-izi-Ziba, Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. IV. Mitteilung. Die stärkere Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXX. H. 2. p. 207.
16. Basler, Adolf, Über das Sehen von Bewegungen. VI. Mitteilung. Der Beginn des Bewegungsnachbildes. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 139. H. 9—12. p. 611.
17. Derselbe, Über die Verschmelzung zweier nacheinander erfolgender Tastreize. ibidem. Bd. 143. H. 4—7. p. 230.



18. Derselbe, Über die Verschmelzung von zwei nacheinander erfolgenden Lichtreizen. ibidem. Bd. 143. H. 4—7. p. 245.
19. Bauer, J., Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems. Wiss. Aerztever. Innsbruck. 7. Dez.
20. Bauer, Viktor, Über das Verhalten des Sehpurpurs beim Tagessehen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 141. H. 8—9. p. 479.
21. Becci, B., La teoria dell' udizione piu consentanea alla complessa morfologica dell' organo del Corti. Policlinico. Aug.
22. Beck, Conrad, The Pupil of an Optical System with Regard to Perspective. Proc. of the Royal Soc. S. A. Vol. 35. N. A. 580. Mathem. and Physical Sciences. p. 462.
23. Beck, Abhängigkeit der kompensatorischen Gegenrollung resp. Raddrehung des Auges vom Hörapparat. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 199.
24. Berg, Frederic, Einige Untersuchungen über Ermüdung und Restitution des überlebenden M. sartorius beim Frosch. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 24. H. 5—6. p. 345.
25. Berger, E., Beitrag zur Theorie des simultanen Farbenkontrastes. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVIII. H. 2. p. 182.
26. Berti, A., et Malesani, A., Action de la bile sur l'activité diastolique du coeur. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. 1. p. 101.
27. Best, F., Extent of the Pupillo-Motor Area of the Retina. Arch. of Ophthalmology. March.
28. Bethe, Albrecht, Die Dauerverkürzung der Muskeln. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 7—8. p. 291.
29. Beyer, Bedenken zur Helmholtzschen Schalleitungstheorie. Vers. d. Dtsch. otolog. Gesellschaft.
30. Bielschowsky, Alfred, Die Theorie des räumlichen Sehens. Ergebnisse d. wissenschaftl. Medizin. H. 4. p. 133.
31. Blatt, Paul, Optische Täuschung und Metakontrast. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 7—8. p. 396.
32. Blau, Albert, Experimentelle Studien zur Physiologie des Höraktes (insbesondere über die Funktion des runden Fensters). Abh. Naturf. Ges. Görlitz. Jubiläumsband. p. 488—503.
33. Boruttau, H., Allgemeine Physiologie der peripherischen Nerven. Handb. d. Neurol. 1910. I. 326—332.
34. Bramwell, J. Crighton, and Lucas, Keith, On the Relation of the Refractory Period to the Propagated Disturbance in Nerve. The Journal of Physiol. Vol. XLII. No. 5—6. p. 495.
35. Brandenburg, Kurt, und Hoffmann, Paul, Über die Wirkung des Digitalis auf den Erregungsvorgang im Froschherzen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1910. Suppl.-Band. p. 351.
36. Brighenti, A., et Laera, G., Influence de la paralysie vasomotrice sur le poids et sur le contenu en eau et en substances fixes des muscles du squelette. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. III. p. 393. u. Arch. di fisiol. sperim. 1910. X. 437—448.
37. Brodie, T. G., and Cullis, W. C., The Innervation of the Coronary Vessels. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 3—4. p. 313.
38. Broemser, Ph., Über Summation von Zuckungen bei verschieden starken Reizen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 55. H. 9—10. p. 491.
39. Brown, T. Graham, and Sherrington, C. S., Notes on the Pilomotor System. Quart. Journ. of Experim. Physiology. Vol. IV. No. 2. p. 193.
40. Brücke, E. Th. v., Neuere Untersuchungen über den Muskeltonus. Neurol. Centralbl. p. 1343. (Sitzungsbericht.)
41. Derselbe und Inouye, N., Über die Anordnung der homogenen Lichter auf der Mischlinie des Rothgrünblinden mit unverkürztem Spektrum. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 141. H. 10—12. p. 573.
42. Buglia, G., Über die Ersetzbarkeit des Kalziums in den sog. „physiologischen Flüssigkeiten". (Experimente über die Erregbarkeit des quergestreiften Muskelgewebes der Warmblüter und die Tonusschwankungen des Atriums bei Emys europaea. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 55. H. 8. p. 343.
43. Derselbe, Neue Untersuchungen über die glatten Muskeln. IV. Über die Ersetzbarkeit des Kalziums in den sog. „physiologischen Flüssigkeiten". (Experimente an glatten Muskeln. Hühnerösophagus.) ibidem. p. 360.
44. Derselbe, V. Untersuchungen über die optimale Temperatur für die Funktion des glatten Muskelgewebes. (Experimente am Hühnerösophagus.) ibidem. p. 377.
45. Bull, L., La chronophotographie des mouvements rapides. Trav. Assoc. de l'Inst. Marey. 1910. II. 51—75.



46. Burch, George J., Preliminary Note on a Method of Measuring Colour-Sensations by Intermittent Light, with Description of an Unfinished Apparatus for the Purpose. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 83. No. B. 567. Biol. Sciences. p. 528.
47. Burridge, W., Lactic Acid and Cardiac Muscle. — Nicotine and Curarised Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 5—6. p. XLI. XLII. **(Sitzungsbericht.)**
48. Derselbe, Observations on the rôle of Potassium Salts in Frogs Muscle. ibidem. Vol. XLII. No. 4. p. 359.
49. Burton-Opitz, Russell, Über die Funktion des Plexus hepaticus. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 25. No. 9. p. 332.
50. Derselbe, The Vascularity of the Liver. III. The Effect of Stimulation of Single Nerves of the Hepatic Plexus upon the Flow in the Hepatic Artery. The Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. IV. No. 2. p. 103.
51. Derselbe, IV. The Magnitude of the Portal Inflow. ibidem. p. 113.
52. Derselbe and Lucas, D. R., The Blood-Supply of the Kidney. The Influence of the Vagus on the Vascularity of the Left Organ. Journ. of Experim. Medicine. March.
53. Buytendyck, F. J. J., Demonstration von Aufnahmen der negativen Schwankung des Gehörnerven, verursacht mittelst eines Lautes. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1910. **55.** I. 1334. **(Sitzungsbericht.)**
54. Cannon, Walter B., The Importance of Tonus for the Movements of the Alimentary Canal. The Archives of Internal Medicine. Vol. 8. No. 4. p. 117.
55. Derselbe and Nice, L. B., The Effect of Splanchnic Stimulation on Muscular Fatigue. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. p. XXV. **(Sitzungsbericht.)**
56. Capps, Joseph A., An Experimental Study of the Pain Sense in the Pleural Membranes. Arch. of. Internal Medicine. T. 8. No. 6. p. 717.
57. Carl, Walter, Das chromaffine System und seine Erschöpfung durch Muskelarbeit. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1827.
58. Carlson, A. J., The Effects of Stretching the Nerve on the Rate of Conduction of the Nervous Impulse. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXVII. No. III. p. 323.
59. Derselbe, A Method of Studying the Movements and the Tonus of the Empty Digestive Tract by the X-Ray. ibidem. Vol. XXIX. p. XXVIII. **(Sitzungsbericht.)**
60. Cavazzani, Emilio, Sugli effetti della legatura delle carotidi comuni associata al taglio bilaterale del simpatico cervicale nel coniglio. Archivio di Fisiologia. Vol. IX. fasc. III. p. 285.
61. Cesa-Bianchi, D., Un nuovo apparecchio per lo studio sperimentale della fatica nei piccoli animali. Lavoro. IV. 145—150.
62. Cesaris-Demel, A., Recherches sur l'anaphylaxie. Sur le mode de se comporter du coeur isolé d'animaux sensibilisés. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. 1. p. 141.
63. Chauveau, A., Lutte des champs visuels dans le stéréoscope. L'inhibition qui en resulte, même complète, ne nuit en rien à la production des effets de relief et de profondeur liés à la réassociation des images rétiniennes. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 11. p. 659.
64. Chiari, R., und Fröhlich, A., Zur Frage der Nervenerregbarkeit bei der Oxalatvergiftung. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 66. H. 1—2. p. 110.
65. Christen, Th., Theoretischer Essai über Muskelmechanik. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 1—2. p. 15.
66. Cluzet, Caractéristiques électriques de l'état des nerfs et des muscles. Revue de Médecine. No. 10. p. 195.
67. Cobb, Percy W., The Influence of Illumination of the Eye on Visual Acuity. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXIX. H. 1. p. 76.
68. Constentin, Contribution à l'étude du phénomène de la couleur composée dans l'oeil des vertébrés. Archives d'Ophthalmol. Bd. 31. No. 8. p. 522.
69. Cook, H. D., und Frey, M. v., Der Einfluss der Reizstärke auf den Wert der simultanen Raumschwelle der Haut. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. N. F. Bd. 38. H. 12. p. 537.
70. Corsaletti, C., L'uso della reazione collargolica per distinguere i flessori degli estensori. Gazz. d. osp. XXXII. 243.
71. Couvreur, E., et Sarvonat, F., Action de l'oxalate de sodium sur le système neuromusculaire. Journal de Physiologie. Vol. XIII. No. 5. p. 709.
72. Cullis, Winifred C., and Dixon, W. E., Excitation and Secretion of the Auriculo-Ventricular Bundle. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 2. p. 156.
73. Cyon, Elie de, L'oreille. Organe d'orientation dans le temps et dans l'espace. Paris. F. Alcan.
74. Dale, H. H., and Laidlaw, P. P., Note on a Reserved Action of the Chorda tympani on Salivary Secretion. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 2. p. 196.
75. Dittler, Rudolf, und Koike, Izuo, Beiträge zur Physiologie des Kaltfrosches. II. Mitteilung. Über die Hemmbarkeit des Durchschneidungstetanus mittels schwacher Kettenströme. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 139. H. 9—12. p. 579.



76. Derselbe und Oinuma, Soroku, Über die Eigenperiode quergestreifter Skelettmuskeln nach Untersuchungen an der Schildkröte. ibidem. Bd. 139. H. 6—8. p. 279.
77. Dieselben, Berichtigung zur Arbeit „Über die Eigenperiode quergestreifter Skelettmuskeln nach Untersuchungen an der Schildkröte. (Pflügers Archiv. Bd. 139. p. 279.) ibidem. Bd. 140. H. 5—7. p. 326.
78. Dogiel, Joh., Das Verhältnis des Nervensystems zur Herztätigkeit beim Hunde, Kalbe und Menschen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 3—6. p. 109.
79. Dreher, Edgard, Methodische Untersuchung der Farbentonveränderungen homogener Lichter bei zunehmend indirektem Sehen und veränderter Intensität. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 46. H. 1—2. p. 1.
80. Du Bois-Reymond, R., Physiologische Prinzipien der Muskelmechanik. Handb. d. Neurol. 1910. I. 315—325.
81. Ducceschi, V., Über den Tastsinn der Beuteltiere. Archivio di fisiologia. Bd. VII.
82. Dufour, A., Un appareil permettant de faire certaines expériences d'optique physiologique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 8. p. 295.
83. Derselbe, Sur certains phénomènes d'optique physiologique. Sur la loi de Talbot. (Troisième note.) ibidem. T. LXX. No. 19. p. 886.
84. Derselbe et Verain, L., Sur quelques phénomènes d'optique physiologique. (Quatrième note.) ibidem. T. LXXI. No. 27. p. 289.
85. Dusser de Barenne, J. G., Über tonische und reziproke Innervation der Skelettmuskulatur. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55 (1).** 1579.
86. Derselbe, Die elektromotorischen Erscheinungen im Muskel bei der reziproken Innervation der quergestreiften Skelettmuskulatur. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25. H. 9. p. 334.
87. Duval, Etude critique des appareils acoustiques. Thèse de Paris.
88. Edridge-Green, F. W., The Discrimination of Colour. Brit. Med. Journ. II. p. 109. und Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 84. N. B. 569. Biolog. Sciences. p. 116. und The Lancet. II. p. 497.
89. Derselbe, The Hunterian Lectures on Colour Vision and Colour Blindness. The Lancet. I. p. 285. 358. u. Brit. Med. Journal. I. p. 299.
90. Derselbe, Subjective and Other Phenomena Connected with the Retina. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 5—6. p. 428.
91. Derselbe, Lantern for the Quantitative Estimation of Defects of Colour Perception. ibidem. Vol. XLIII. No. 1. p. VI. **(Sitzungsbericht.)**
92. Derselbe, Simultaneous Colour Contrast. ibidem. Vol. LVIII. No. 6. p. XXVIII. **(Sitzungsbericht.)**
93. Derselbe, Tetrachromic Vision. Brit. Med. Journal. II. p. 612. **(Sitzungsbericht.)**
94. Eiger, M., Die physiologischen Grundlagen der Elektrokardiographie. Bull. de l'Acad. d. Sciences de Cracovie. Classe des Sc. math. S. B. Sciences nat. Juillet.
95. Einthoven, W., und Wieringa, J. H., Ungleichartige Vaguswirkungen auf das Herz, electrocardiographisch untersucht. Verslag d. Kon. Acad. v. Wet. (afd. Wis. en Natuurk.) 99.
96. Elliott, T. R., The Control by the Splanchnic-Nerves of Adrenalin Secretion. The Journ. of Physiology. Vol. LVIII. No. 6. p. XXXII. **(Sitzungsbericht.)**
97. Ellison, T. O'B., The Relation between the Injury- and Action-Currents of Frogs Nerve. ibidem. Vol. XLII. p. 1. **(Sitzungsbericht.)**
98. Derselbe, The Relation Between the Physical, Chemical and Electrical Properties of the Nerves. Part V. The Action of Cinchonamine hydrochloride on Frogs Nerve. ibidem. Vol. XLIII. No. 1. p. 28.
99. Emerson, L., Does Cutting of Optic Nerve Elicit Perception of Light? Ophthalmology. July.
100. Engelhorn, Ernst, Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXIX. H. 1. p. 66.
101. Eppinger, H., und Hess, L., Die Vagotonie. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 19. p. 211.
102. Derselbe und Rothberger, C. J., Beitrag zur Frage des Elektrogramms der beiden Kammern des Säugetierherzens. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. 24. Nr. 23. p. 1053.
103. Dieselben, Über die Sukzession der Kontraktion der beiden Herzkammern. ibidem. p. 1055.
104. Erlanger, Joseph, Observations on the Physiology of Purkinje Tissue. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXIX. p. XXV. **(Sitzungsbericht.)**
105. Eucken, A., und Miura, K., Zur Nernst'schen Theorie der elektrischen Nervenreizung. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 11—12. p. 593.
106. Ewald, J. Rich., Die Anfertigung des Nerv-Muskelpräparates und des Schenkelpräparates des Frosches. Zeitschr. f. biolog. Technik. 1910. Bd. II. No. 2. p. 53.
107. Ewald, Wolfg. F., Die Aktionsströme der Krebsscherenmuskel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 181.



108. Exner, Sigm., Bemerkungen zu H. Pipers Mitteilung über Verlauf und Theorie der Netzhautströme. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXVI. H. 25. p. 1169.
108a. Derselbe, Berichtigung. Arch. für d. ges. Physiol. Bd. 141. p 617.
109. Fahr, George, Beitrag zur Kenntnis der Dauerverkürzung. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 25. H. 1—3. p. 145.
110. Fano, Giulio, e Herlitzka, A., Il morte di Angelo Mosso. L'opera scientifica di Angelo Mosso. Archivio di Fisiologia. Vol. IX. fasc. II. p. 121.
111. Filehne, Wilh., Über eine dem Brentano-Müller-Lyerschen Paradoxon analoge Täuschung im räumlichen Sehen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 273.
112. Filon, Geneviève, Variation de la vitesse d'excitabilité musculaire avec la température. Journal de Physiologie et de Pathol. T. XIII. No. 1. p. 19.
113. Fischer, August, Ein Beitrag zur Kenntnis des Ablaufes des Erregungsvorganges im marklosen Warmblüternerven. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. H. 9—11. p. 505.
114. Fischer, Ferdinand, Zur Akommodation des Schildkrötenauges. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIX. H. 1. p. 97.
115. Flack, Martin, L'excision ou l'écrasement du noeud sino-auriculaire et du noeud auriculo-ventriculaire n'arrête pas les pulsations du coeur des mammifères battant dans les conditions normales. Arch. internat. de Physiol. Vol. XI. fasc. 1. p. 111.
116. Derselbe, Modifications du rythme cardiaque et allorythmie expérimentale chez le coeur d'oiseau. ibidem. Vol. XI. fasc. 1. p. 120.
117. Derselbe, La fonction du noeud sino-auriculaire des mammifères est surtout cardio-régulatrice. ibidem. Vol. XI. fasc. 1. p. 127.
118. Fletcher, W. M., On the Alleged Formation of Lactic Acid in Muscle During Autolysis and in Post-Survival Periods. The Journal of Physiology. Vol. XLIII. No. 3—4. p. 286.
119. Foà, Carlo, Über die Erhaltung der physiologischen Herzperioden. Untersuchungen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 139. H. 4—5. p. 196.
120. Frey, Hugo, Die physiologische Bedeutung der Hammer-Ambosverbindung. ibidem. Bd. 139. H. 9—12. p. 548.
121. Frey, M. v., Die Wirkung gleichzeitiger Druckempfindungen aufeinander. Zeitschr. f. Biologie. N. F. Bd. 38. H 12. p. 574.
122. Fröhlich, Alfred, Das vegetative (sympathische und autonome) Nervensystem. (Zur Kritik der Eppinger-Hessschen Vagotonie durch Prof. M. Lewandowski.) Medizin. Klinik. No. 8. p. 305.
123. Fürth, Otto von, und Lenk, Emil, Die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungsvorgängen für den Eintritt und die Lösung der Totenstarre. Biochem. Zeitschr. Bd. 33. H. 5—6. p. 341.
124. Dieselben, Das Wesen der Totenstarre und ihre Lösung. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1079.
125. Ganter, G., und Zahn, A., Über Reizbildung und Reizleitung im Säugetierherzen in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 18. p. 782.
126. Garrey, Walter E., Rhythmicity in the Turtles Heart and Comparison of Action of the Two Vagus Nerves. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXVIII. No. VI. p. 330.
127. Derselbe, Dissociation of Inhibitory Nerve Impulses from Normal Conduction in the Heart by Means of Compression. ibidem. Vol. XXVIII. No. 5. p. 249.
128. Derselbe, Heart Block Produced by Compressing the Heart Nerves of Limulus Polyphemus. ibidem. Vol. XXIX. p. XXI. (Sitzungsbericht.)
129. Garten, S., Bau und Leitung der elektrischen Organe. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2109.
130. Derselbe nach Versuchen von Sochor, N., Über den Einfluss des Sauerstoffmangels auf die positive Nachschwankung am markhaltigen Nerven. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 17. p. 721.
131. Gautrelet, Jean, Les systèmes nerveux sympathique et autonome dans la vie végétaire. Etude de physiologie clinique. Gaz. des hopitaux. No. 63. p. 969.
132. Genner, Julius, Wie beeinflusst die Resektion des N. depressor Herzgrösse und das Herz? Inaug.-Dissert. Marburg.
133. Gertz, Hans, Gibt elektrische Reizung phototrope Netzhautreaktion bei Abramis brama? Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVIII. H. 1. p. 224.
134. Gildemeister, Martin, Theoretisches und Praktisches aus der neueren Elektrophysiologie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1113.
135. Derselbe, Die Einheitlichkeit der elektrischen Reizgesetze. I. Versuche an Fröschen und Kröten. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 11—12. p. 609.



136. Githens, Thos. S., and Meltzer, S. J., The Effect of the Removal of the Heart upon the Appearance of Convulsions in Frogs. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. p. XXXIV. **(Sitzungsbericht.)**
137. Göbel, O., Ueber die Tätigkeit des menschlichen Hörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 87. H. 1. p. 42.
138. Derselbe, Über die Ursache der Einklangsempfindung bei Einwirkung von Tönen, die im Oktavenverhältnis zueinander stehen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 2. p. 109.
139. Goldscheider, Über Henry Heads Lehre vom Temperatursinn der Haut. Medizin. Klinik. No. 8. p. 293.
140. Grabower, Ein klinischer Beitrag zur Funktion des M. thyreocricoideus. Archiv f. Laryngologie. Bd. 25. H. 3. p. 479.
141. Gruzewska, Z., et Lapicque, Marcelle, Action de la digitaline sur la vitesse d'excitabilité du coeur. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 23. p. 1032.
142. Haberlandt, Ludwig, Versuche über die Ermüdbarkeit des markhaltigen Nerven. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 8—10. p. 435.
143. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des markhaltigen Nerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1910. Suppl. Band. p. 213.
144. Derselbe, Über den Gaswechsel des markhaltigen Nerven. ibidem. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 419.
145. Hagan, H. H., and Ormond, J. K., The Relation of Calcium to the Cardio-Inhibitory Function of the Vagus. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXIX. p. XI. **(Sitzungsbericht.)**
146. Hahn, Alice, Wirkung von Magnesiumsulfat, Chloroform und Aether auf das Herz und motorische Nerven des Frosches. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1910. Suppl.-Band. p. 199.
147. Hallion, L., et Morel, L., L'innervation vaso-motrice du thymus. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 30. p. 382.
148. Hänel, Gibt es trophische Nerven? **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2105.
149. Hartung, Curt, Die Wirkung des kristallisierten Aconitin auf das isolierte Froschherz. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 66. H. 1—2. p. 1.
150. Derselbe, Die Wirkung des kristallisierten Aconitin auf den motorischen Nerv und auf den Skelettmuskel des Kaltblüters. ibidem. Bd. 66. H. 1—2. p. 58.
151. Hemmeter, J. C., Neuromuscular and Secretory Coordination Between the Stomach and the Duodenum. Medical Record. Vol. 79. p. 1024. **(Sitzungsbericht.)**
152. Henderson, Thomson, Anatomical and Mechanical Factors in Accommodation. Brit. Med. Journal. I. p. 1467. **(Sitzungsbericht.)**
153. Henri, Victor, et Larguier des Bancels, J., Photochimie de la rétine. Journal de Physiologie. T. XIII. No. 6. p. 841.
154. Hering, E., Grundzüge der Lehre vom Lichtsinn. Graefe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilk. 1. Teil. III. Bd. XII. Kapitel. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
155. Derselbe, Über den experimentellen Nachweis neurogen erzeugter Ursprungsreize beim Säugetierherzen nebst Bemerkungen über die Ursprungsreizbildung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 141. H. 10—12. p. 497.
156. Derselbe, Über die Unabhängigkeit der Reizbildung und der Reaktionsfähigkeit des Herzens. ibidem. Bd. 143. H. 8—10. p. 370.
157. Derselbe, Zur Analyse der paroxysmalen Tachykardie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1945.
158. Derselbe, Zur Erklärung des Auftretens heterotoper Herzschläge unter Vaguseinfluss. Zeitschr. f. exper. Pathologie. Bd. 9. H. 3. p. 490.
159. Hertel, Erregbarkeit der Netzhaut durch Lichtstrahlen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1583.
160. Herzog, Franz, Zur Physiologie der Fingerbewegungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. H. 4—6. p. 406.
161. Hess, C., Beiträge zur vergleichenden Accommodationslehre. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. allgem. Zoologie. Bd. 30. H. 3. p. 339.
162. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie des Gesichtssinnes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 9—12. p. 405.
163. Derselbe, Influence of Accommodation on the Ocular Tension in Vertebrates. Arch. of Ophthalmology. March.
164. Heumann, G., Untersuchungen über den elektrischen Geschmack. Zeitschr. f. med. Elektrol. 13. 133—144.
165. Hill, A. V., The Position Occupied by the Production of Heat, in the Chain of Processes Constituting a Muscular Contraction. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 1. p. 1.
166. Hoeve, J. van der, Die Grösse des blinden Fleckes und seine Entfernung vom Fixationspunkte in emmetropen Augen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXX. H. 2. p. 155.



167. Derselbe, Enlargement of the Blind Spot, an Early Symptom of the Diagnosis of Optic-Nerve Affections, Due to Disease of the Posterior Nasal Accessory Sinuses. Arch. of Ophthalm. XL. 30—59.
168. Hofbauer, Ludwig, Beziehungen zwischen Blutdruck und Atmung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 1—3. p. 134.
169. Hoffmann, Paul, Über Elektrokardiogramme von Evertebraten. Vergleichende Studien über den Herzschlag. Archiv f. Anat. u. Physiologie. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 135.
170. Derselbe, Das Elektrokardiogramm von Limulus im Chlornatriumrhythmus und bei Hemmung. ibidem. p. 175.
171. Derselbe, Über die Innervation der reflektorisch ausgelösten Kontraktionen beim normalen und strychninvergifteten Frosch. ibidem. Physiol. Abt. 1910. Suppl.-Band. p. 233.
172. Derselbe, Über die Innervation des Muskels bei Gehirnreizung. ibidem. p. 286.
173. Hohlweg, Über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Zersetzung subkutan einverleibten Zuckers. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 55. H. 8. p. 396.
174. Hoogenhuyze, C. J. C. van, About the Formation of Creatine in the Muscles at the Tonus and at the Development of Rigidity. K. Akad. v. Wetensch. the Amst. Proc. sect. sc. 1909—10. XII. 550—562.
175. Hopf, Hans, Studien über antagonistische Nerven. No. VII. Über den hemmenden und erregenden Einfluss des Vagus auf den Magen des Frosches. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 55. H. 9—10. p. 409.
176. Inouye, Tatsuichi, Hat umschriebene Pressung Einfluss auf das mechanische Verhalten des ganzen Muskels? Verhandl. d. physik.-med. Ges. zu Würzburg. N. F. Bd. XLI. No. 3. p. 45.
177. Derselbe, Wachsen der Hubhöhe bei steigender Last ist eine Eigenschaft der Muskelelemente und nicht ihrer anatomischen Anordnung. ibidem. p. 57.
178. Ishikara, Makato, Über die Zuckungssummation durch zwei Reize von verschiedener Intensität. (Teilweise nach Versuchen seines verstorbenen Assistenten M. Adachi.) Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 141. H. 8—9. p. 427.
179. Iwano, Shanji, Zur Konstruktion des Froschherzapparates. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 3—4. p. 75.
180. Iwanoff, Alexander, Über die Sensibilität des Kehlkopfes. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. IV. H. 2. p. 145.
181. Januschke, Hans, und Pollak, Leo, Zur Pharmakologie der Bronchialmuskulatur. (Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Lungenstarre.) Arch. f. exper. Pathologie. Bd. 66. H. 3. p. 205.
182. Joffe, M., Die Nervenveränderungen unter Einwirkung der Nervenmassage (Druckmassage). Archiv f. Anatomie u. Physiol. Physiol. Abt. 1910. Suppl.-Band. p. 467
183. Derselbe, Die Wirkung der Druckmassage auf die physiologische Funktion der Nerven. ibidem. p. 478.
184. Joseph, D. R., and Meltzer, S. J., Inhibition of the Duodenum Coincident with the Movements of the Pyloric Part of the Stomach. Proc. Amer. Physiol. Soc. New Haven. 32. Jahresvers. 28.—30. Dez. 1910.
185. Dieselben, Contribution to the Knowledge of the Action of Sodium and Calcium upon the Direct and Indirect Irritability of the Muscles of the Frog. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIX. H. 1. p. 1.
186. Dieselben, The Effect of Stimulation of the Peripheral End of the Splanchnic Nerves upon the Pupil. ibidem. Vol. XXIX. p. XXXIV. **(Sitzungsbericht.)**
187. Kahn, Eduard, Untersuchungen über den Einfluss des Calciums auf die Wirkung der Muskelreizung mit konstantem Strom. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 143. H. 8—10, p. 428.
188. Derselbe, Neue Versuchsordnung zur Reizung von Froschmuskeln in Flüssigkeiten. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. II. No. 5 p. 209.
189. Kahn, R. H., Elektrokardiogrammstudien. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 11—12. p. 627.
190. Kalischer, O., Über die Verwendung der Dressurmethode bei Hunden zur Ermittlung der Temperaturempfindung und zur Ermittlung des Muskelsinns. Physiol. Ges. zur Berlin. 1. Dez.
191. Karplus, J. P., und Kreidl, A., Gehirn und Sympathikus. III. Mitteilung. Sympathikusleitung im Gehirn und Halsmark. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 143. H. 1—2. p. 109.
192. Kawamura, K., Über die experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren durch Nervenläsionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 109. H. 5—6. p. 540.
193. Kárpitschowa-Leontowitsch, Wera, Zur Frage der Irisinnervation beim Kaninchen. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIV. H. 3. p. 385.



194. Kirschner, Martin, und Mangold, Ernst, Die motorische Funktion des Sphincter pylori und des Antrum pylori beim Hunde nach der queren Durchtrennung des Magens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3.
195. Klein, Fr., Das Eigenlicht der Netzhaut, seine Erscheinungsformen, seine blindmachende und bildfälschende Wirkung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3—4. p. 191.
196. Derselbe, Die Ursache der deformierenden Grössenschwankungen. ibidem. Physiol. Abt. 1910. Suppl. Heft. p. 324.
197. Derselbe, Nachbilder I. Das Bild bei offenen Augen, das primäre, sekundäre und tertiäre Nachbild (a-Nachbilder). ibidem. p. 294.
198. Derselbe, Das Pigmentepithel der Retina. ibidem. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 339.
199. Köhler, Willi, Akustische Untersuchungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
200. Kolmer, Walther, Der Bau der Endapparate des Nervus octavus und deren physiologische Deutung. Ergebnisse der Physiologie. XI. Jahrg. p. 372.
201. Kramer, F., Untersuchung der Motilität. Handb. f. Neurol. 1910. I. 453—480.
202. Kries, J. von, Über die Funktionsteilung im Sehorgan und die Theorie der Nachtblindheit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 241.
203. Külbs, Ueber das Reizleitungssystem im Herzen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2246. (Sitzungsbericht.)
204. Lake, Richard, Repos physiologique de l'oreille. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 3. p. 765.
205. Lamm, G., Untersuchungen über die Wirkung des Veratrins auf den quergestreiften Muskel. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. H. 5—6. p. 223.
206. Langley, J. N., The Origin and Course of the Vaso-Motor Fibres of the Frogs Foot. The Journal of Physiology. Vol. XLI. No. 6. p. 483.
207. Derselbe and Orbeli, L. A., Observations on the Sympathetic and Sacral Autonomic System of the Frog. ibidem. 1910. Vol. XLI. No. 5. p. 450.
208. Dieselben, Some Observations on the Degeneration in the Sympathetic and Sacral Autonomic Nervous System of Amphibia Following Nerve Section. ibidem. Vol. XLII. No. 2. p. 113.
209. Lapicque, L., et M., Dépense énergétique et température. Nouvelle Réponse à M. Lefèvre. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 833.
210. Derselbe, Dispositif pour les excitations rhythmiques par décharges de condensateurs. ibidem. T. LXXI. No. 37. p. 727.
211. Lasareff, P., Studien über das Weber-Fechnersche Gesetz. Einfluss der Grösse des Gesichtsfeldes auf den Schwellenwert der Gesichtsempfindung. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 142. H. 3—6. p. 235.
212. Lefèvre, J., Quelques observations de principe sur la thermo-dynamique musculaire. (Réponse à la récente note de M. G. Weiss). Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 18. p. 802.
213. Derselbe, Sur la courbe expérimentale de la déperdition calorique, et sur les relations avec la loi de proportionnalité de Newton. (Réponse à M. et Mme Lapicque.) ibidem. T. LXX. No. 18. p. 804.
214. Derselbe, Sur l'interprétation thermo-dynamique des faits relatifs à la contraction; et sur la nature spéciale des grandeurs qui s'y présentent. ibidem. T. LXX. No. 19. p. 850.
215. Legendre, R., et Piéron, H., Effets de la fatigue musculaire sur les cellules du système nerveux central. Journal de Physiol et de Pathol. gén. T. 13. No. 4. p. 519.
216. Lewandowsky, M., Experimentelle Physiologie des sympathischen Systems. Handb. f. Neurol. 1910. I. 417—426.
217. Lewis, E. R., Function of the Vestibular Apparatus. Jowa Med. Journal. Febr.
218. Liebermann, Paul von, Verschmelzungsfrequenzen von Farbenpaaren. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 2. p. 117.
219. Derselbe und Marx, Eugen, Über die Empfindlichkeit des normalen und protanopischen Sehorgans für Unterschiede des Farbentons. ibidem. Bd. 45. H. 2. p. 103.
220. Loeb, S., Ein Beitrag zur Lehre vom Farbengedächtnis. ibidem. Bd. 46. H. 1—2. p. 83.
221. Lohmann, W., Über die theoretische Bedeutung gewisser Erscheinungen aus der Farbenpathologie. ibidem. Bd. 46. H. 3. p. 129.
222. Lohmann, A., und Rinck, M., Ein zu Demonstrationszwecken geeignetes Kymographion mit ebener Schreibfläche. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 55. H. 9—10. p. 466.
223. Lucas, Keith, On the Transference of the Propagated Disturbance from Nerve to Muscle with Special Reference to the Apparent Inhibition Described by Wedensky. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 1. p. 46.
224. Luciani, Luigi, Physiologie des Menschen. Deutsch von Silvestro Baglioni und Hans Winterstein. Jena. G. Fischer.
225. Lussana, Filippo, Action des sels inorganiques sur l'irritabilité du coeur de grenouille isolé. Arch. internat. de Physiol. Vol. XI. fasc. 1. p. 1.



226. Derselbe, Azione del latte e dei suoi componenti sul cuore isolato di rana e di tartaruga. Ricerche sperimentali. Volume in omaggio al Prof. A. Murri. Bologna. Tipogr. Gamberini e Parmeggiani.
227. Mac Dougall, William, On the Relations between Corresponding Points in the Two Retinae. Brain. Vol. XXXIII. p. 371.
228. Magnus-Alsleben, Ernst, Über die Entstehung der Herzreize in den Vorhöfen. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 64. H. 3—4. p. 228.
229. Mangold, Ernst, Die Magenbewegungen der Krähe und Dohle und ihre Beeinflussung vom Vagus. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 1—3. p. 1.
230. Derselbe, Die funktionellen Schwankungen der motorischen Tätigkeit des Raubvogelmagens. ibidem. Bd. 139. H. 1—3. p. 10.
231. Manz, Otto, Bemerkungen über ein entoptisches Phänomen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 24. p. 1097.
232. Marie, A., et Nachmann, L., De nouveaux dispositifs simples s'adaptant au chronomètre du professeur d'Arsonval pour enregistrer les temps de réaction visuelle et olfactive. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 36. p. 661.
233. Marina, A., Oblath, O., Danelon, G., Studii sperimentali sui movimenti laterali dei bulbi oculari. Ann. di Nevrologia. Anno 28. fasc. 6. p. 370—380.
234. Martin, E. G., A Quantitative Study of Faradic Stimulation. IV. The Make and Break Key. V. The Influence of Tissue Resistance and of Kathode Surface on Stimulating Effectiveness. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXVI. No. 11. p. 181. Vol. XXVII No. 11. p. 226.
235. Derselbe, A Quantitative Study of Faradic Stimulation. VI. The Comparison of One Inductorium with Another. ibidem. Vol. XXVIII. No. 1. p. 49.
236. Marx, Eugen, und Trendelenburg, Wilhelm, Über die Genauigkeit der Einstellung des Auges beim Fixieren. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 2. p. 87.
237. Mathison, G. C., The Effects of Potassium Salts upon the Circulation and Their Action on Plain Muscle. The Journal of Physiol. Vol. XLII. No. 5—6. p. 471.
238. Meek, Walter J., Regeneration ot Auerbachs Plexus in the Small Intestines. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXVIII. No. VI. p. 352.
239. Derselbe, and Leaper, W. E., Effects of Pressure on Conductivity in Nerve and Muscle. ibidem. Vol. XXVII. No. III. p. 308.
240. Meigs, E. B., Nature of the Muscular Contraction. Proc. Sec. Exper. Biol. & Med. VIII. 91.
241. Derselbe, Microscopic Studies on Living Smooth Muscle. The Amer. Journ. of Physiol Vol. XXIX. p. XIV. (Sitzungsbericht.)
242. Meyer, Arthur W., Über Reizleitungsstörungen am menschlichen Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 104. H. 1—2. p. 16.
243. Miller, F. R., Studien über den Brechreflex. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 143. H. 1—3. p. 1.
244. Derselbe, Blutdruckveränderungen bei Reizung des Magenvagus. Vorläufige Mitteilung. ibidem. p. 21.
245. Mines, George Ralph, On the Replacement of Calcium in Certain Neuro-Muscular Mechanisms by Allied Substances. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 3. p. 251.
246. Minkowski, M., Zur Physiologie der Sehsphäre. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 141. H. 4—7. p. 171.
247. Minkowski, Eugen, Zur Müllerschen Lehre von den spezifischen Sinnesenergien. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 2. p. 129.
248. Mitchell, James F., Sensibility of the Peritoneum and Abdominal Viscera. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 9. p. 709.
249. Möllgaard, Holger, Eine morphologische Studie über den Nervenkomplex Vagoglossopharyngeo-accessorius. Skandinav. Archiv f. Physiologie. Bd. 25. H. 1—3. p. 69.
250. Moulinier, R., Troubles de l'activité des centres respiratoires (apnée prolongée) chez les animaux vagotomisés. Exposés à l'action d'une détonation violente. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 17. p. 765.
251. Müller, L. R., Allgemeine Bemerkungen zur Physiologie des vegetativen Nervensystems. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 13. p. 583.
252. Derselbe, Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 101. H. 5—6. p. 421.
253. Derselbe, Die Darminnervation. ibidem. Bd. 105. H. 1—2. p. 1.
254. Nagel, W., und Kries, J. v., Die Lehre von den Gesichtsempfindungen. Handb. d. physiol. Optik. H. v. Helmholtz. Bd. II. III. Auflage. Leipzig-Hamburg. Leopold Voss.
255. Negro, C., Dimostrazione sperimentale dell' azione esercitata sui nervi motori della rana da scariche elettriche di piccolo potenziale, ottenuate da un polo unico di coppie voltaiche. Riv. neuropat. 1910. III. 190—197.



256. Derselbe, Ricerche sperimentali sulla eccitabilità elettrica comparata di diversi tratti del nervo ischiatico della rana (con nuovo metodo). ibidem. 1910. III. 197—199.
257. Neumann, Alfred, Über die Sensibilität der inneren Organe. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1910. Bd. XIII.
258. Derselbe, Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. I. Mitteilung. Funktioneller Nachweis sensibler Fasern im Nervus splanchnicus und Vagus. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 26. p. 1213.
259. Derselbe, II. Mitteilung. Sensible Reizleitung entlang dem Darm. ibidem. p. 1217.
260. Derselbe, Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. III. Mitteilung. Ein Beitrag zur Funktion des Plexus myentericus. ibidem. Bd. XXV. H. 2. p. 53.
261. Derselbe, Ueber die Temperaturempfindlichkeit des Magens. Wiener klin. Wochenschr. No. 30.
262. Newburgh, L. H., A Case of Vagus Heart-Block, and its Relation to Vagotonie. Lancet-Clinic. April 8.
263. Nikiforowsky, P. M., Über den Verlauf der photoelektrischen Reaktion des Froschauges bei Abkühlung. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 57. H. 9. p. 397.
264. Nipher, Francis E., An Optical Phenomenon. Proc. of the Amer. Philosoph. Soc. Vol. L. May/June. (No. 199.) p. 316.
265. Noyons, A. K. M., Studien über den Konsonanten „l". Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55. I. 1332. **(Sitzungsbericht.)**
266. Noyons, A., und Uexküll, J. v., Die Härte der Muskeln. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. H. 3—4. p. 139.
267. Oinuma, Soroku, On the Question of the Presence in the Frog of Vaso-Dilator Fibres in the Posterior Roots of the Nerves Supplying the Foot and in the Sciatic Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XLIII. No. 3—4. p. 343.
268. Owen, A. G. W., and Sherrington, C. S., Observations on Strychnine Reversal. ibidem. Vol. XLIII. No. 3—4. p. 232.
269. Palancar, J., El trabajo muscular en los niños anormales; ensayo sobre ergo-pedagogia y ergoterapeútica. Rev. med. expec. XIV. 121—130.
270. Pekelharing, C. A., Die Kreatininausscheidung beim Menschen unter dem Einfluss von Muskeltonus. Nach Versuchen von Herrn stud. med. J. Harkink. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 75. H. 3. p. 207.
271. Pellizzi, G. B., L'action des plexus choroïdes et du liquide céphalo-rachidien sur le coeur isolé de lapin. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. fasc. 3. p. 408. u. Folia neurobiologica. Bd. IV. p. 662.
272. Petrén, K., und Thorling, J., Untersuchungen über das Vorkommen von „Vagotonus und Sympathikotonus". Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 73. H. 1—2. p. 27.
273. Pfahl, Die genauere Untersuchung der verschiedensten Bewegungsvorgänge, namentlich der willkürlichen Bewegungen mittels graphischer Methoden. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. VI. H. 1. p. 83. 97.
274. Pieroni, Socrate, Über Vasodilatatoren im Ischiadikus des Frosches. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 24. p. 1099.
275. Piper, H., Verlauf und Theorie der Netzhautströme. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXIV. No. 23. p. 1041.
276. Derselbe, Über die Netzhautströme. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 85.
277. Derselbe, Die Aktionsströme der Vogel- und Säugetiernetzhaut bei Reizung durch kurzdauernde Belichtung und Verdunkelung. ibidem. Physiol. Abt. 1910. Suppl.-Band. p. 461.
278. Polimanti, Osv., Influence des agents physiques, concentration, température, sur l'activité du coeur embryonnaire des poissons (première mémoire). Journal de Physiologie. T. XIII. No. 6. p. 797.
279. Derselbe, Actions de divers poisons sur l'activité du coeur embryonnaire des poissons. ibidem. p. 825.
280. Derselbe, Nouvelles expériences pour démontrer que l'augmentation de la sensibilité dans le centre rétinique est moindre que dans les portions plus ou moins excentriques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 35. p. 585.
281. Derselbe, Über die Asphyxie der Fische an der Luft und ihre postmortale Herz- und Muskelerregbarkeit. (I. Abhandlung.) Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 287.
282. Pollak, Über die respiratorischen Konträrbewegungen der Stimmlippen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 113. **(Sitzungsbericht.)**
283. Polumordwinow, D., Über die Rolle der Nervenzellen des Froschherzens. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 8—10. p. 463.
284. Derselbe, Über die motorischen Nerven des Herzens. ibidem. Bd. 140. H. 1—4. p. 17.



285. Porter, W. T., A Method for the Study of the Vasomotor Nerves of the Heart and Other Organs. The Amer. Journal ot Physiology. Vol. XXIX. p. XXXI. **(Sitzungsbericht.)**
286. Derselbe and Turner, Abbie H., On the Crossing of the Respiratory Impulse at the Level of the Phrenic Nuclei. ibidem. Vol. XXIX. p. XXXI. **(Sitzungsbericht.)**
287. Preti, L., Die Muskelarbeit und deren ketogene Wirkung. Biochem. Zeitschr. Bd. 32. H. 3—4. p. 231.
288. Pugliese, Angelo, Muskelarbeit und Eiweissumsatz. Biochem. Zeitschr. Bd. 33. H. 1—3. p. 16.
289. Derselbe, Sur l'echange azoté des muscles durant le travail. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. III. p. 359.
290. Ransom, Fred., The Action of Caffeine on Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XLII. No. 2. p. 144.
291. Reifferscheid, K., Über intrauterine Atembewegungen des Foetus. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 877.
292. Derselbe, Über intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegungen des Foetus. (Intrauterine Atmung.) Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 140. H. 1—4. p. 1.
293. Riebold, Georg, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. Schmidts Jahrbücher. Bd. 309. H. 2—3. p. 113. 225.
294. Derselbe, Reizleitungsstörungen zwischen der Bildungsstätte der Ursprungsreize der Herzkontraktionen im Sinus der oberen Hohlvene und dem Vorhof (sino-aurikulärer Herzblock). Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 73. H. 1—2. p. 1.
295. Robinson, G. C., and Draper, G., Studies with Electrocardiograph on Action of Vagus Nerve on Human Heart. Journ. of Experim. Medicine. Sept.
296. Rollet et Curtil, Recherches de tonométrie oculaire. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 11. p. 481.
297. Rossi, Ernst, Über die Beziehungen der Muskelstarre zur Eiweissgerinnung und zur chemischen Muskelreizung. Zweite Mitteilung. Salzstarre. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. H. 5—6. p. 253.
298. Rothberger, C. J., und Winterberg, H., Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer Tachykardie durch Acceleransreizung. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 5. p. 189.
299. Dieselben, Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie durch Acceleransreizung. (Ein Beitrag zur Herzwirkung von Baryum und Calcium.) Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 9—12. p. 461.
300. Dieselben, Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung und zum plötzlichen Herztode. ibidem. Bd. 141. H. 4—7. p. 343.
301. Dieselben, Über die Verstärkung der Herztätigkeit durch Calcium. ibidem. Bd. 142. H. 9—12. p. 523.
302. Rübsamen, W., und Danziger, J., Experimentelle Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der Uterusmuskulatur. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXIX. H. 3. p. 656.
303. Ryan, L. A., and Meigs, Edward B., The Chemical Constituents of the Ash of Smooth Muscle. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. p. XV. **(Sitzungsbericht.)**
304. Sander, Paul, Das Ansteigen der Schallerregung bei Tönen verschiedener Höhe. Inaug.-Dissert. Leipzig.
305. Sarvonat, F., et Roubier, Ch., Les troubles neuro-musculaires dans l'intoxication par l'acide oxalique. Etude clinique et expérimentale. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 13. No. 4. p. 565.
306. Scaffidi, Vittorio, Su di un fenomeno di „sensibilizzazione" o „viabilità" osservato nella stimolazione della porzione cardiaca del vago. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. 12. H. 3. p. 352.
307. Scheffler, Les vaso-dilatateurs. Journal de Médecine de Paris. No. 10. p. 197.
308. Schier Bryant, W., Musik und Geräusch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 9. p. 985.
309. Schönberg, A., Beziehungen zwischen der Qualität des Reizes und der Qualität der Empfindung. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 3—4. p. 197.
310. Schott, Eduard, Über die Summation der Muscarin- und Vagusreizung am Säugetierherzen. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 65. H. 3—4. p. 239.
311. Schreiber, Julius, Ueber die normalen Vorgänge beim Schlucken und die Schluckkraft. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 17. H. 6. p. 647.
312. Derselbe, Zur Lehre vom Schluckmechanismus. Arch. f. exper. Pathologie. Bd. 67. p. 72.
313. Schüller, Josef, Automatische Zentren und Reflexvorgänge im abgelösten Darm. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 141. H. 1—3. p. 133.
314. Schulze, F. A., Die Schwingungsweise der Gehörknöchelchen. Beiträge z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. IV. H. 3—4. p. 161.



315. Schwartz, Alfred, Über die Beeinflussung der primären Färbbarkeit und der Leistungsfähigkeit des polarisierten Nerven durch die den Strom zuführenden Jonen. Einfluss der Kationen Ca••, Na•, K• auf die anodische Strecke. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 138. H. 10—12. p. 487.
316. Schwarz, Die Bewegungen des Dickdarm. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 911.
317. Schwarz, Carl, Ueber die Quellung und Entquellung ruhender und tätig gewesener Froschmuskeln in isotonischer Kochsalzlösung. Biochem. Zeitschr. Bd. 37. H. 1—2. p. 34.
318. Scigliano, S., Influenza della temperatura sul ritmo respiratorio. Archivio di Fisiologia. Vol. IX. fasc. III. p. 297.
319. Seemann, J., und Victoroff, C., Elektrokardiogrammstudien am veratrinvergifteten Froschherzen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 56. H. 3—4. p. 91.
320. Shambaugh, G. E., Development of the Theory of Hearing. Illinois Med. Journal. March.
321. Derselbe, Übersetzt von Dr. J. Hollinger. Die Frage der Tonempfindung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 1—3. p. 155.
322. Sherrington, C. S., and Sowton, S. C. M., Reversal of the Reflex Effect of an Afferent Nerve by Altering the Character of the Electrical Stimulus Applied. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. S. B. Vol. 83. N. B. 566. Biological Sciences. p. 435. u. Zeitschr. f. allg. Physiologie. Bd. XII. H. 4. p. 485.
323. Sicherer, Otto v., Untersuchungen über die Refraktion der Augen der Süsswasserfische. Archiv f. vergl. Ophthalmol. Bd. I. H 4. p. 481.
324. Siebrand, Untersuchungen über den Kältesinn. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 3—4. p. 204.
325. Silberstein, Sigbert, Über die Bedeutung des Gesichtssinnes für das Zustandekommen der Raumanschauung. Inaug.-Dissert. 1910. Erlangen.
326. Simons, Arthur, Plethysmographische Untersuchungen der Gefässreflexe bei Nervenkranken. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1910. Suppl.-Band. p. 429.
327. Sobotka, Paul, Zur Physiologie der pilomotorischen und der ihnen verwandten Erscheinungen beim Menschen. Archiv f. Dermatologie. Bd. CV. H. 1—2. p. 3.
328. Sogor, Emile-G., L'action de la stovaine dans des solutions de concentrations différentes sur la conductibilité et l'excitabilité des nerfs à myéline. La Presse médicale. No. 103. p. 1073.
329. Spiess, Über den Einfluss der sensiblen Nerven auf das Wachstum von Tumoren beim Tier. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1424. **(Sitzungsbericht.)**
330. Stärcke, A., Een hypothese betreffende den convergentiereflex der Pupillen, benevens opmerkingen omtrent de algemeen-diagnostische waarde van de volstrekte pupilwydte. Ned. Tydschr. v. Geneeskunde. II. 15.
331. Starkenstein, Emil, Der Mechanismus der Adrenalinwirkung. (Studien über den Reizzustand des Sympathicus.) Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. X. H. 1. p. 78.
332. Sternberg, Wilhelm, Die physiologische Grundlage des Hungergefühls. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 2. p. 71.
333. Derselbe, Der Appetit in der exakten Medizin. ibidem. Bd. 45. H. 5—6. p. 433.
334. Stigler, Robert, Die Kraft unserer Inspirationsmuskulatur. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 139. H. 4—5. p. 234.
335. Stilling, J., Über den Mechanismus der Akkommodation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV. H. 1—2. p. 15. 141.
336. Straub, Hermann, Der Druckablauf in den Herzhöhlen. Der Mechanismus der Herztätigkeit. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 143. H. 1—3. p. 69.
337. Stübel, Hans, Der Erregungsvorgang in der Magenmuskulatur nach Versuchen am Frosch- und Vogelmagen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 143. H. 8—10. p. 381.
338. Symes, W. L., and Veley, V. H., The Effect of Some Local Anaesthetics on Nerve. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. S. B. Vol. 83. N. B. 566. Biol. Sciences. p. 421.
339. Teltscher, Fr., Eine Methode zur Bestimmung der Muskelkräfte bei Kugelgelenken. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 4—5. p. 97—112.
340. Thörner, W., Die Ermüdung des markhaltigen Nerven. Inaug.-Dissert. Göttingen.
341. Thunberg, Torsten, Studien über die Beeinflussung des Gasaustausches des überlebenden Froschmuskels durch verschiedene Stoffe. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 25. H. 1—3. p. 37.
342. Tigerstedt, Karl, Über die Einwirkung der Temperatur und der Reizfrequenz auf die Ermüdung der markhaltigen Nerven des Frosches. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXV. No. 20. p. 911.
343. Torren, J. van der, Über die Frequenz des Vorkommens der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VII. H. 3. p. 335.



344. Tozer, Frances M., and Sherrington, C. S., Receptors and Afferents of the Third, Fourth and Sixth Cranial Nerves. Proc. of the Royal Soc. 1910. B. Vol. 82. p. 450.
345. Trendelenburg, Wilhelm, nach Versuchen von T. Fujita mitgeteilt. Über den zeitlichen Ablauf der Refraktärphase am Herzen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 141. H. 4—7. p. 378.
346. Derselbe, Berichtigung zu der Arbeit von Marx und Trendelenburg über die Genauigkeit der Einstellung des Auges beim Fixieren. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 5—6. p. 460.
347. Derselbe, Die objektiv feststellbaren Lichtwirkungen an der Netzhaut. Ergebnisse der Physiologie. XI. Jahrg. p. 1.
348. Turró, R., Die physiologische Psychologie des Hungers. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 45. H. 3—6. p. 217. 327.
349. Uhlenhuth, Zur Untersuchung des Farbensinnes. Biolog. Centralbl. Bd. 31. No. 24. p. 767.
350. Unger, Ernst, Bettmann, Max, und Rubaschow, S., Die doppelseitige intrathorakale Vagotomie. Berliner klin. Wochenschr. No. 21. p. 939.
351. Veley, V. H., The Toxic Action of Compounds on Isolated Muscle Regarded as a Chemical Change. Quart. Journ. Exper. Physiol. 1910. III. 233—240.
352. Vernon, H. M., The Action of Homologous Alcohols and Aldehydes on the Tortoise Heart. The Journal of Physiology. Vol. XLIII. H. 3—4. p. 325.
353. Verzár, Fritz, Über die Natur der Thermoströme des Nerven. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 143. H. 4—7. p. 252.
354. Veszi, Julius, Zur Frage des „Alles- oder Nichtsgesetzes" beim Strychninfrosch. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 12. H. 3. p. 358.
355. Völtz, Wilhelm, und Baudrexel, August, Über die vom Organismus unter verschiedenen Bedingungen ausgeschiedenen Alkoholmengen. II. Mitteilung. Einfluss der Muskelarbeit auf die Ausscheidung des Alkohols in Atmung und Harn. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 1—2. p. 47.
356. Wada, Toyotane, Über die Entgiftung von Strychnin und Kokain durch periphere Nerven. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 139. H. 1—3. p. 141.
357. Ward, P. G., The Study of the Action of Various Salts on Isolated Muscle. I. Sodium, Potassium and Ammonium Salts. The Journ. of Physiology. Vol. XLIII. No. 1. p. 1. **(Sitzungsbericht.)**
358. Watson, W., Note on the Sensibility of the Eye to Variations of Wave-length. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 84. N. B. 569. Biolog. Sciences. p. 118.
359. Weber, Ernst, Versuche über die Bedeutung der Atmungsschreibung bei plethysmographischen Untersuchungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 401.
360. Weiland, W., Experimentelle Untersuchung an Säugetierherzen über den fördernden Einfluss der Vaguserregung auf das Auftreten von Extrasystolen. Zeitschr. f. exper. Pathologie. Bd. 9. H. 3. p. 486.
361. Weiss, Georges, Réponse à la précédente note de M. Lefèvre „sur quelques observations de principe sur la thermodynamique musculaire. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 831.
362. Weiss, Otto, Die zeitliche Dauer des Lidschlages. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 45. H. 5—6. p. 307.
363. Derselbe, Die zeitliche Dauer der Augenbewegungen und der synergischen Lidbewegungen. ibidem. p. 313.
364. Derselbe, Die Kurven der geflüsterten und leise gesungenen Vokale und der Konsonanten Sch und Ss. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 142. H. 9—12. p. 567.
365. Weizsäcker, Viktor, Über die mechanischen Bedingungen der Herzarbeit. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 140. H. 1—4. p. 135.
366. Derselbe, Arbeit und Gaswechsel am Froschherzen. ibidem. Bd. 141. H. 8—9. p. 457.
367. Wertheimer, E., und Boulet, L., Sur les propriétés rythmiques de la pointe du coeur chez les mammifères. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 14. p. 582.
368. Wiener, Otto, Über die Möglichkeit einer stereoskopischen Projektion ohne Ablenkungsprismen mit weissen Teilbildern. Arch. f. die ges. Physiologie. 1910. Bd. 136. p. 564.
369. Wilbur, Ray Lyman, Some Relations of the Nervous Mechanism of the Heart to Drug Effects, as Indicated by Experiments on the Terrapin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 26. p. 2037.
370. Wilke, E., und Atzler, E., Versuche, die Reizwellen im Nerven durch Interferenz sichtbar zu machen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 142. H. 7—8. p. 372.
371. Winterstein, Hans, Handbuch der vergleichenden Physiologie. Jena. G. Fischer.
372. Derselbe, Die Regulierung der Atmung durch das Blut. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 138. H. 4—6. p. 167.



373. Wirth, Friedrich August, Zur Frage von der Kontraktur des Muskels. Inaug.-Dissert. Giessen.
374. Wolf, Heinrich F., The Influence of Temperature on the Outpout of the Heart. The Archives of Internal Medicine. Vol. 8. No. 4. p. 463.
375. Zajac, J., Der vertikale Schnitt des monokularen Sehraumes. (Weitere Untersuchungen über das monokulare Sehen.) Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Cl. des Sc. mathém. et nat. S. B. Sc. nat. No. 10 B. p. 774.
376. Zeemann, W. P. C., and Wewe, H., Ein Spektralapparat zur Untersuchung des Farbensinnes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 490. u. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 55. I. 853.
377. Zoth, O., Weitere Versuche mit dem Fallphonometer. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 11—12. p. 545.
378. Zunz, Edgard, Contribution à l'étude de l'action des protéoses sur le coeur de Tortue. Arch. internat. de Physiol. T. XI. fasc. IV. p. 90.

Alcock und **Lynch** (2) haben ihre Untersuchung über die Beziehungen zwischen den physikalischen, chemischen und elektrischen Eigenschaften der Nerven fortgesetzt und in diesem vierten Abschnitt den Gehalt an Kalium und Chlor, sowie von Chlorkali untersucht und gefunden, daß sowohl im markhaltigen, wie im nichtmarkhaltigen Nerv eine große Menge von Kalium vorhanden ist, das nicht an Chlor gebunden erscheint.

Alexander (3) hat seine Untersuchungen an 132 Säuglingen angestellt, welche auf dem Drehstuhl gedreht und dann auf Nystagmus beobachtet wurden. 14 der beobachteten Fälle waren Frühgeburten, die übrigen normale ausgetragene Kinder. Bei den reifen Kindern ließ sich in 77,97 % eine normale Reaktion feststellen, von den nicht normal reagierenden Fällen konnte festgestellt werden, daß in den meisten Fällen die Norm sich allmählich einstellte oder durch Reizverstärkung erzielt werden konnte. Bei den Frühgeburten wurde festgestellt, daß die Mehrzahl derselben mit nicht normaler Reflexerregbarkeit des Bogengangapparates geboren wird.

In diesen Fällen stellt sich zumeist in den ersten Lebenstagen oder innerhalb der ersten Lebenswoche die normale Reflexerregbarkeit ein.

(*Meyer-Lierheim.*)

Nachdem in einer früheren Arbeit festgestellt wurde, daß eine große Anzahl von Nervenfasern der Valvula Thebesii eine Richtung parallel dem Velum membranaceum nehmen, versuchte **Argaud** (5) in der vorliegenden Arbeit den weiteren Verlauf dieser Fasern aufzuklären. Die genauen histologischen Untersuchungen ergaben, daß die Valvula Thebesii von einem einzigen Nerven innerviert ist, dessen Ursprung auf der Außenseite der Aorta in der Höhe der Valvula sigmoidea liegt. Aus diesem Verlauf schließt der Verf., daß es sich um ein Vermittlungsglied zwischen der letzten und der ersten Herzaktion handelt. (*Meyer.*)

Argaud, Billard und **Bataille** (6) sehen in der Hypertrophie des M. sterno-thyroïdeus bei Kropf einen Ausdruck seiner engen physiologischen Beziehung zur Funktion der Schilddrüse. Wahrscheinlich besteht seine Bedeutung darin, durch Druck auf die Drüse die Absonderung des Drüsensekretes zu fördern. (*Misch.*)

Als Ursache der Herzbeschleunigung bei Muskelarbeit sieht **Aulo** (10) nicht eine durch die Arbeit verursachte Erwärmung des Blutes an, da die Änderung der Pulsfrequenz einsetzt, noch ehe das in den Muskeln erwärmte Blut zum Herzen kommen konnte, zumal die Rektaltemperatur während der Arbeit nicht ansteigt, sondern sinkt. Vielmehr ist die Erhöhung der Pulsfrequenz bei der Arbeit durch eine Irradiation des motorischen Impulses nach den Zentren der Herznerven bedingt; und aus der Verkürzung der Diastole bis unter die Dauer der Systole während der Arbeit, läßt sich mit



Sicherheit als Ursache der Herzbeschleunigung eine Abnahme des Vagus tonus angeben. (*Misch.*)

Babák (11) weist nach, daß der Frosch sich Sauerstoffmangel gegenüber genau so verhält, wie sämtliche andern Wirbeltiere. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen beim Frosch ein überwältigendes Übergewicht der Kehloszillationen gegenüber der Lungenventilation statt hat, vergrößert sich die Zahl der Lungenatmungen bei Sauerstoffentziehung, während die Kehloszillationen seltener werden. Bei weiterer Ausdehnung des Erstickungsversuches erscheinen unter Verschwinden der Kehloszillationen von Pausen unterbrochene, typisch dyspnoische Lungenatmungen, die aber erst ganz charakteristisch und ununterbrochen nach Aufhören der Erstickung, während der Erholungsphase, auftreten. (*Misch.*)

Aufbauend auf der Beobachtung, daß es einen Simultankontrast bei Ungleichzeitigkeit der beiden beteiligten Lichtreize gibt (sogenannter Metakontrast), untersuchte **Baroncz** (12) die Frage, ob die bekannte Kontrasterscheinung der farbigen Schatten und der grauen Felder auf farbigem Grunde im Florversuche ebenfalls zu beobachten sei, wenn die beiden Reizfaktoren statt gleichzeitig, nacheinander erscheinen.

Die Versuche mit den farbigen Schatten ergaben, daß je größer die Beleuchtungsdauer ist, um so kürzer die Pause sein muß, damit die Kontrasterscheinung noch zustande kommen könne. Dies erklärt sich aus der Tatsache, daß bei länger dauerndem Lichtreize das metaphotische Bild rascher abklingt, als bei kurzdauerndem.

Eine zweite Reihe von Versuchen erstreckt sich auf die Untersuchung des Helligkeitskontrastes. (*Meyer-Lierheim.*)

Um die Frage zu klären, ob die vom Ohrapparat ausgelösten Augenbewegungen auf Kontraktion oder Erschlaffung von Muskeln beruhen, hat **Bartels** (13) zahlreiche Versuche an Kaninchen angestellt, welche mit freipräpariertem Externus und Internus auf einer Drehscheibe lagen. Die so gewonnenen Kurven der beiden Augenmuskeln ergaben, daß die vom Ohr ausgelösten Augenbewegungen stets durch zwei Muskeln bewirkt werden, von denen sich der eine kontrahiert, während der Antagonist gleichzeitig erschlafft. Diese Bewegungen hören erst in tiefster Narkose als einer der letzten Reflexe des Lebens auf. (*Meyer-Lierheim.*)

In einer vierten Mitteilung über die Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat haben **Bartels** und **Ziba** (15) die stärkere Wirkung eines Ohrapparates auf das benachbarte Auge zu erweisen versucht. Sie haben sich dabei einer sehr verfeinerten Versuchsanordnung bedient, mit der es gelingt, gleichzeitig die Zuckungen von vier Augenmuskeln zu registrieren. Auf dieser Kurve sieht man, daß das benachbarte Auge in allen Phasen stärker bewegt wird. Im übrigen finden sich sehr viel rein theoretische Auseinandersetzungen über den thermischen und galvanischen Nystagmus. Die gleichzeitige Registrierung von vier Augenmuskeln zeigt, daß beim horizontalen N. jedes Ohr alle vier Seitenwender gleichzeitig in Bewegung setzt. Registrierung der Bulbusbewegungen bei intakten Augenmuskeln beweisen, daß jeder Ohrapparat am stärksten auf das benachbarte Auge wirkt.

Basler (18) hat die Verschmelzung von zwei nacheinander erfolgenden Lichtreize untersucht und dabei gefunden, daß bei Doppelreizung zwei Reize eben als getrennt erkannt wurden, wenn das lichtfreie Intervall 0,042 Sekunden lang war, dagegen als einfacher Reiz empfunden bei einem Zwischenraum von 0,035 Sekunden. Bei Serienreizung dagegen war bei gleicher Dauer und Intensität der Reize und bei gleicher Reizpause noch starkes Flimmern



vorhanden. Es verschwand erst bei ungefähr dreimal so schneller Drehung der Scheibe. Wir dürfen uns also durchaus nicht vorstellen, daß bei Serienreizung sich die Nachwirkung eines jeden einzelnen Reizes so abspielen muß, wie sie ablaufen würde, wenn der betreffende Reiz allein gesetzt würde, im Gegenteil, es scheint tatsächlich der Fall vorzuliegen, daß bei mehrfacher Wiederholung die Nachwirkungen der einzelnen Reize kürzer werden als bei nur einmaligem Reize. Bei Doppelreizung dagegen haben wir zuerst einen Reiz vor uns. Dieser bedingt nach seinem Aufhören die verschiedenen, erst seit den Untersuchungen von Heß richtig gewürdigten Erscheinungen, die wir mit dem Namen des Abklingens bezeichnen. Soll der zweite Reiz als solcher sichtbar werden, dann muß er natürlich zu einer Zeit erfolgen, in der die Nachwirkung der ersten Reizung bis zu einer bestimmten Größe abgenommen hat. Denn anderenfalls ist das reizfreie Intervall mit einer Empfindung ausgefüllt, die dem durch die beiden Reize gesetzten Sinneseindruck so nahe kommt, daß die ganze Folge: erster Reiz, reizfreies Intervall und zweiter Reiz nur eine einzige kontinuierliche Empfindung auslöst.

In bezug auf die Verschmelzung zweier aufeinanderfolgender Tastreize hat **Basler** (17) ein ähnliches Resultat ermittelt, denn er fand, daß bei mechanischer Reizung der Zeigefingerspitze mit nacheinander erfolgenden Schlägen auf genau die gleiche Hautstelle das Intervall, d. h. die Zeit zwischen Anfang des ersten und Anfang des zweiten Reizes meistens größer sein mußte als rund 0,05 Sekunden, wenn die beiden Schläge als getrennt erkannt werden sollten. Bei diesen Doppelreizen mußte also das zeitliche Intervall viel größer sein als bei periodisch erfolgenden Reizungen der Haut (Serienreize), wie sie etwa durch die Stöße von schwingenden Stimmgabeln hervorgerufen werden. An verschiedenen Stellen der Hand war auch die eben erkennbare Intermittenzzeit verschieden; und zwar war sie um so größer, je mehr das untersuchte Gebiet von der Fingerspitze entfernt war. Die Verschiedenheit je nach der gereizten Hautstelle war vorhanden, trotzdem die Schläge mit stets gleicher Kraft auf die Haut erfolgten. Da sich also auch für optischen und taktilen Reiz eine analoge Tatsache nachweisen läßt, so scheint die Ursache dieser Erscheinung in einer allgemeingültigen Gesetzmäßigkeit der Sinnesphysiologie zu suchen zu sein.

Durch eine besondere Einrichtung ermöglichte es **Basler** (16), in die Bewegung schwarzer Striche auf weißem Grund eine Ruhepause einzuschalten, deren Dauer verändert werden konnte. Dabei ergab sich, daß sich ein Bewegungsnachbild entwickelte, wenn diese Pause 0,5—0,8 Sekunden betrug. Daraus läßt sich schließen, daß zur Entwicklung des Nachbildes 0,5—0,8 Sekunden nötig sind. Bei schneller Bewegung der Streifen über den weißen Grund trat das Bewegungsnachbild nicht wesentlich früher oder später ein als bei langsamer Bewegung. Eine Änderung der Beleuchtung hatte ebenfalls keinen Einfluß auf die angegebene Zeit. (*Meyer-Lierheim.*)

Bauer (20) hat Regenerationsversuche über das Verhalten des Sehpurpurs anzustellen versucht, die eine sehr große Regenerationsmöglichkeit ergaben. Ihm scheinen seine Versuche dafür zu sprechen, daß die Indolenz des Purpurs in situ befindlicher Netzhäute eine scheinbare ist und auf Restitutionsprozessen im angelagerten Pigmentepithel beruht, die sich am enukleierten Auge in einer Schwächung der Regenerationskraft dieses Epithels bemerkbar machen. Es ist ihm auch gelungen, durch Ausprobieren einer passenden Beleuchtung in der Tat eine Intensität zu finden, bei welcher die Regeneration der Purpurfarbe im bedichteten Auge deutlich rascher erfolgt als im verdunkelten. Das Ergebnis dieses Versuches würde mit der

Annahme Herings übereinstimmen, daß bei starker Beleuchtung einem vermehrten Gebrauch auch ein stärkerer Ersatz des Sehpurpurs entspreche.

Berg (24) macht Versuche über Ermüdung am Froschsartorius in Serumsalzlösung. Es stellt sich heraus, daß die Serumsalzlösung die Restitution des ermüdeten Muskels stark begünstigt, und zwar vor allem durch das in ihr enthaltene Bikarbonat. Dagegen wird seine Arbeitsfähigkeit weder durch eine Blutmischung noch durch eine Glykoseserumsalzlösung erhöht. Hieraus geht hervor, daß der arbeitende Muskel aus dem Blute wesentlich Eiweißstoffe, nicht aber kristalloide Stoffe aufnimmt, ein Resultat, das mit dem von Göthlin am Froschherzen erzielten durchaus übereinstimmt. (*Misch.*)

Berger (25) hat zu Untersuchungen über den simultanen Farbenkontrast Versuche mit neuen nichtkomplementären Farbenkombinationen gemacht. Er stellte dabei fest, daß nicht nur Farben, sondern auch Schwarz und Grau durch Induktion von der einen Seite des Sehorgans auf die andere übertragen werden. Er verwandte zur Untersuchung Kartons, deren beide Hälften verschieden gefärbt und schläfenwärts mit 3 ebenfalls in verschiedenen Farben gewählten Streifen beklebt waren. Bei längerer Betrachtung im Stereoskop zeigen sich die Erscheinungen des sogenannten Farbenkontrastes nicht nur an den beiderseitigen Randstreifen und den mittleren, sondern auch an den äußeren Streifen, und zwar auf der Seite des besseren Auges zuerst. Die Erscheinungen des binokulären simultanen Kontrastes treten in einer Zone auf, die nur 20% des gemeinsamen Gesichtsfeldes einnimmt. Sie können je nach der Breite der aufgeklebten Streifen auch alternieren oder gleichzeitig auftreten. Dieser letztere Befund macht die Anschauung, der simultane Kontrast beruhe auf einer Urteilstäuschung, unmöglich. Nachbilder der Kontrastfarben der Streifen waren immer negativ und persistierten länger als die Nachbilder des farbigen Grundes. Die Farbeninduktion trat so langsam auf, daß die Übertragung der Farbenempfindung auf dem Wege über die optischen Zentralorgane wahrscheinlicher ist, als die Übertragung durch die hypothetische interokuläre Sehnervenfasern-Kommissur. Bei kranken Augen traten teilweise Veränderungen in den Erscheinungen des simultanen Farbenkontrastes auf, teilweise verhielten sie sich wie bei normalen Augen. (*Lotz.*)

Berti und **Malesani** (26) untersuchten die Wirkung der Galle, vor allem ihrer Salze, auf die Herztätigkeit. Aus den Versuchen geht hervor, daß sie die Frequenz herabsetzt, den Muskeltonus erhöht und die Schlagweite vermindert. Alle diese Erscheinungen treten nur kurz nach der intravenösen Galleninjektion auf und verschwinden allmählich wieder, wenn die Dosis nicht tödlich war. Da die Erscheinungen ebenso gut bei intakten wie bei durchschnittenen Vagi auftreten, so müssen sie im wesentlichen einer direkten Wirkung der Galle auf den Herzmuskel zugeschrieben werden. (*Misch.*)

Bethe (28) stellt fest, daß eine Reihe glatter (Tonus-) Muskeln Wirbelloser sich den für die quergestreiften Muskeln festgestellten Gesetzmäßigkeiten entzieht. Der Stoffumsatz der Tonusmuskeln während der Dauerkontraktion wird durch schwere Belastung nicht gesteigert. Ferner ist die Tragezeit unabhängig von der Größe der Last, die demnach keinen Einfluß auf die Ermüdbarkeit hätte. Ein Vergleich zwischen der Leistung glatter Muskeln und derjenigen quergestreifter Muskeln ergibt, daß der Tragrekord quergestreifter Muskeln ungefähr 100000 mal geringer als der der glatten Tonusmuskeln ist; letztere ermüden während der physiologischen Dauerverkürzung nicht. Außer der Hypothese der Unermüdbarkeit der Tonusmuskeln ver-



tritt Bethe die Hypothese, daß bei diesen, die mehr statischen als dynamischen Zwecken dienen, der Verkürzungs- und Verlängerungsprozeß unabhängig voneinander seien. (*Lotz.*)

Wenn vertikale von schrägen Linien durchkreuzt werden, so erscheinen bekanntlich die vertikalen Stäbe schräg gegeneinander geneigt (Zöllnersche optische Täuschung). **Blatt** (31) hat nun auf Veranlassung von **Exner** (108a) die Frage untersucht, ob diese optische Täuschung auch dann auftritt, wenn die beiden Komponenten derselben, die Bilder vertikaler und die der sie durchkreuzenden schrägen Stäbe, nicht gleichzeitig, sondern nacheinander in das Auge fallen, und zwar nicht bloß unmittelbar nacheinander, sondern mit Einschaltung einer variablen Pause. Es ergab sich, daß bei mittlerer Beleuchtung und bei geringeren Pausen als 0,128 Sekunden die später exponierten vertikalen Stäbe gegeneinander geneigt erscheinen. Die Grenzpause, bei welcher die Täuschung eben noch auftritt, liegt also für mittlere Beleuchtung bei zirka 0,128 Sekunden. Dieses Resultat ist je nach der gewöhnten Beleuchtung etwas verschieden.

Bramwell und **Lucas** (34) haben Versuche angestellt über die Beziehung der refraktären Periode zu der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nerven. Wenn sie einen motorischen Nerven schnell hintereinander reizten und das Zeitinterwall beobachteten, durch das man die beiden Reize trennen kann, ohne Zuckungssummation zu erhalten, so war dieses Zeitintervall größer, wenn die beiden Reize an verschiedenen Stellen des Nerven wirkten, als wenn sie an der gleichen Stelle angriffen. Der Zeitunterschied entspricht der Fortpflanzungsgeschwindigkeit zwischen den beiden Reizstellen. Zu demselben Resultat gelangt man, wenn man statt der Kontraktion des Muskels die negative Schwankung des Nervenstroms beobachtet.

Brandenburg und **Hoffmann** (35) untersuchen bei Digitalisvergiftung den Erregungsvorgang am Froschherzen. Es stellt sich heraus, daß der Anstieg der Erregung im Ventrikel verlangsamt ist, und zwar um so mehr, je größer die Dosis war. Bei großen Dosen treten dann die Erscheinungen schwerer Digitalisvergiftung hervor; es treten abortive Kontraktionen auf; der Erregungsvorgang wird so erschwert, daß es zu einem starken Dekrement im Herzen kommt. Eine vorausgegangene Ruhepause gibt dem Ventrikel Zeit, sich zu erholen, so daß danach ein normaler Schlag mit vollständigem Elektrokardiogramm erfolgt, während nach zu kurzen Pausen die Aktionsstromkurven unregelmäßig, doppelphasisch und endlich durch Erlöschen der Kontraktionswelle einphasisch werden. Infolge der Vergiftung braucht das Myokard längere Zeit als normal dazu, sich wieder zu erholen. (*Misch.*)

Im Gegensatz zu früheren Resultaten ergeben neue Untersuchungen von **Brighenti** und **Laera** (36) am Froschgastroknemius, daß bei gestörtem Rückenmark und durchschnittenem Ischiadikus indirekte Tetanisation desselben eine Gewichtszunahme des frischen Muskels bei Verminderung der Trockensubstanzen bewirkt, und führen dies Phänomen auf Vasomotorenlähmung und veränderte osmotische Vorgänge infolge der Durchschneidung des Nerven zurück. (*Misch.*)

Broemser (38) faßt seine Untersuchungen über die Summation von Zuckungen bei verschiedenen Reizen folgendermaßen zusammen: Bei sonst günstigsten Bedingungen zur Summation von Zuckungen wird die Erregbarkeit des Muskels durch jeden weiteren Reiz gesteigert, und zwar in der Art, daß nach Einwirken eines für die Einzelzuckung maximalen Reizes ein hierfür untermaximaler die relativ günstigsten Summationsbedingungen hat, und dieser das maximale Summationsergebnis erzielende Reiz nach jedem weiteren maximalen ein schwächerer als vorher ist. Dieser für die Einzel-



zuckung untermaximale Reiz erzielt dann in weiterer Folge im Verlaufe der Summation ebenfalls den Maximaleffekt. Ein dem maximalen Reiz vorausgehender untermaximaler Reiz erhöht die Anspruchsfähigkeit des Muskels für jenen gegenüber dem maximalen nicht.

Der Maximalreiz erzielt einen immer größeren Verkürzungszuwachs, je geringer die bereits vorhandene Verkürzung ist, jedoch nicht analog einen größeren Spannungszuwachs, je geringer die bereits vorhandene Spannung ist. Die maximale Verkürzung läßt sich durch Summation von untermaximalen Reizen und einem maximalen Endreiz erzielen, die maximale Spannung nicht. Das relativ günstigste Ergebnis werden also aufeinanderfolgende Reize in absteigender Stärke erzielen. Alle Ergebnisse beziehen sich auf die Summation von höchstens vier Zuckungen und auf isometrische wie isotonische Zuckungen. (*Misch.*)

von Brücke und **Inouye** (41) haben nach Aufstellung spektraler Gleichungen für den Rotgrünblinden die homogenen Lichter auf einer in ihren beiden Hälften einerseits die blauwertigen, andererseits die gelbwertigen Lichter umfassenden „Mischlinie“ so angeordnet, daß die Mengen der den Maßeinheiten der einzelnen Gemische zukommenden Blau- bzw. Gelbwerte und Weißwerte linear wachsen bzw. abnehmen, so daß die Größe der den Lichtern entsprechenden bunten Valenzen (Blau-Gelb-Valenz) eine lineare Funktion des Abstandes der Lichter von der Mitte der Mischlinie ist (dem neutralen Punkte des Spektrums) und die Weißvalenz eine lineare Funktion ihres Abstandes von dem irgendwo in der Verlängerung der Mischlinie gelegenen Punkte, in dem die Linie der Weißvalenzen die Mischlinie schneidet. (*Lotz.*)

Buglia (42) stellte durch Experimente fest, daß die direkte und indirekte Erregbarkeit eines quergestreiften Muskelpräparates in einer sogenannten „physiologischen Flüssigkeit“ bei Entziehung von Kalzium in kurzer Zeit schwindet, in reiner NaCl-Lösung noch schneller als in kalziumfreier Ringerlösung. Zusatz von Kalziumchlorid stellt die Erregbarkeit wieder her; Caesiumchloridzusatz bleibt wirkungslos. Der Nerv eines Nervmuskelpräparats verliert seine Leitfähigkeit in Ca-freier Flüssigkeit sofort und erhält sie ebenfalls nur durch Ca-Zusatz wieder. Dieselbe Unentbehrlichkeit des Kalziums zeigt sich in dem Wiederbeleben eingestellter „Tonusschwankungen“ (des Atriums von Emys europaea) durch Ca-Zusatz. (*Lotz.*)

Während sich die spontanen Kontraktionen des Hühnerösophagus in Ca-freier Ringerlösung mit Caesiumzusatz unverändert abspielen, werden sie, wie **Buglia** (43) zeigt, bei KCl-Zusatz nicht wieder wahrgenommen. Zusatz von NH_4Cl ruft einige unbedeutende Gruppen von Kontraktionen hervor, während RbCl-Zusatz sowohl zu kalziumfreier Ringerlösung wie zu reiner NaCl-Lösung sie in ganzem Umfange wieder herstellt, wenn die toxische Dosis nicht erreicht wird, die zwar den Tonus erhöht, aber die Kontraktionsfrequenz schnell absinken läßt. Rb und Cs zeigen sich als Ca-Ersatz hinsichtlich der Höhe, Frequenz und Regelmäßigkeit der wieder hervorgerufenen Kontraktionen vollkommen gleichwertig. (*Lotz.*)

Am Ösophagus verschieden alter Hühner stellte **Buglia** (44) Untersuchungen über die optimale Temperatur für die Funktion des glatten Muskelgewebes an und fand, daß sie nach dem Alter des Tieres verschieden hoch ist für die Höhe und Frequenz der Kontraktionen, und zwar für jüngere Tiere höher als für alte, während sie in bezug auf die größte Höhe der Tonusschwankungen vom Entwicklungsgrad unabhängig ist. Außerdem schwankt sie bei jungen Tieren, je nach der Zeit, die seit dem Eintauchen in die Ringerlösung verflossen ist; bei älteren ist sie ziemlich beständig. Jüngere



erreichen früher das Maximum an Höhe und Frequenz der Kontraktionen als ältere; bei letzteren aber bleiben Höhe und Frequenz stundenlang gleich, was die größere vitale Resistenz beweist. Das Temperaturoptimum für die Kontraktionsfrequenz liegt zwar viele Grade höher, wenn man das Präparat allmählich verschiedenen, während eines gewissen Zeitabschnittes konstant gehaltenen Temperaturen aussetzt, die Kontraktionshöhe nimmt dagegen ab mit steigender Temperatur. (*Lotz.*)

Burridge (48) hat die Verkürzung der Muskeln durch Einwirkung von Säuren, vor allen Dingen von Milchsäure und anderen Substanzen, wie Alkohol, Chloroform, Nikotin usw. untersucht und gefunden, daß die Verkürzung in zwei Absätzen erfolgt. Die erste Verkürzung wird schnell erreicht (Oberflächenverkürzung), die zweite (die Tiefenverkürzung) wird viel langsamer erreicht. Wenn sich diese Substanzen auch unter sich verschieden verhalten, so hat die Verkürzung doch in allen Fällen etwas Ähnliches, und Burridge setzt ihr die Verkürzung durch stark konzentrierte Lösung von Kalisalzen entgegen. Die Kaliverkürzung ist nach ihm nur ein indirekter Vorgang. Auf Grund dieser experimentellen Ergebnisse und auf Grund theoretischer Auseinandersetzungen glaubt er, daß die Muskeltätigkeit durch eine Mobilisierung der Kalisalze erklärbar sei. Diese Salze scheinen in zwei Gruppen zerfallen zu können, eine nicht diffundierbare Gruppe, welche hinter einer für Kalisalze impermeablen Membran liegt, und beim Konzentrationsprozeß eine besondere Rolle spielt, und eine zweite diffusionsfähige Gruppe, welche außerhalb dieser Membran liegt und mehr bei der Erregung beteiligt zu sein scheint.

Burton-Opitz (49) untersucht die Funktion des Plexus hepaticus. Es zeigt sich, daß auf tetanische Reizung derselben eine Abnahme der Strömung und Drucksteigerung in der Arteria hepatica erfolgt. Dies weist darauf hin, daß der Plexus hepaticus dem Pylorus, dem oberen Duodenum und dem Pankreas Vasokonstriktorenfasern zuführt. (*Misch.*)

Weiter studiert **Burton-Opitz** (50) die Reizung des Plexus hepaticus. Die Resultate dieser Versuche ergaben keinen Hinweis darauf, daß die Lebergefäße vasomotorischen Einflüssen unterworfen sind.

Burton-Opitz (51) hat die Gesamtblutzufuhr zur Leber untersucht, die sich aus der Blutmenge aus der Pfortader und der der Leberarterie zusammensetzt, er fand für eine Leber von 500 g ungefähr 422,4 cm pro Minute. Die Leber steht nach den Untersuchungen von Burton-Opitz in bezug auf die Blutzufuhr an vierter Stelle. Vorher kommen Schilddrüse, Niere und Gehirn.

Cannon (54) führt die Bewegungen des Magendarmkanals auf den Tonus zurück. Der Verdauungstraktus ist in seiner ganzen Länge mit Nerven versehen, deren Reizung eine Erhöhung des Tonus bedingen. Durchschneidung desselben ruft zuerst eine komplette Atonie hervor; dann aber entwickelt sich ein vom Zentralnervensystem unabhängiger Tonus, und damit kehren auch die charakteristischen Bewegungen zurück. Offenbar ist die bei gefülltem Darm infolge des Tonus bestehende Spannung das auslösende Moment für die Kontraktionen der glatten Muskeln, die die Darmbewegungen ausmachen. Während der Kontraktion verhalten sie sich refraktär gegen irgendwelche Reize. Während der Erschlaffung ist ihre Erregbarkeit gesteigert. So läßt sich der Rhythmus der Darmbewegungen auf zwei Komponenten zurückführen: die durch den Tonus bedingte Spannung bei gefülltem Darmkanal und das Abwechseln von Refraktär- und Erregbarkeitsphase. (*Misch.*)

Über die Schmerzempfindlichkeit der Pleura hat **Capps** (56) genaue Untersuchungen angestellt. Es ergibt sich, daß das viszerale Blatt der Pleura



pulmonalis keine Schmerzempfindlichkeit besitzt. Das parietale Blatt dagegen, das von den Interkostalnerven reichlich mit sensiblen Fasern versorgt wird, ist so empfindlich gegen Schmerzreize, daß sie genau lokalisiert werden können.

Die Pleura diaphragmatica ist nach Innervation und Schmerzlokalisation in zwei Regionen zu teilen. Der zentrale Teil wird vom Phrenikus innerviert. Reizung dieses Teils erzeugt Schmerzen, die in der Haut des Halses lokalisiert werden; der maximale Schmerzpunkt tritt meist längs des Trapeziusrandes auf; um ihn herum findet sich eine umschriebene hyperästhetische und hyperalgetische Zone. — Der peripherische Teil der Pleura diaphragmatica, nämlich vorn und lateral ein 5—7 cm breiter Rand, hinten etwa ein Drittel derselben, wird von den sensiblen Fasern der Interkostalnerven versorgt. Die von hier ausgehenden Schmerzen werden in der Haut des unteren Thorax und des Epigastrium in segmentalen Zonen lokalisiert; bei starker Reizung zieht sich der Schmerz das ganze Abdomen der gleichen Seite hinab, selten geht er auch auf die andere Seite über. Die Reizung des hinteren Pleuradrittels wird meist in der Lumbalgegend empfunden. Die Art des Schmerzes ist die gleiche wie für den zentralen Teil.

Die vom Phrenikus innervierte Pleura pericardiaca hat ihre ganz gleichartige Schmerzzone an derselben Stelle des Halses wie die zentrale Pleura diaphragmatica.

Das Zwerchfellperitoneum wird, wie aus einigen klinischen Beobachtungen hervorgeht, wahrscheinlich ebenfalls von Phrenikus und Interkostalnerven versorgt. (*Misch.*)

Carl (57) findet eine Aufhebung der Chromophilie der Nebenniere des Frosches durch langdauernde toxische (Strychnin-)krämpfe. Er führt dies auf eine muskuläre, nicht toxische Erschöpfung des chromaffinen Systems zurück, indem er nachweist, daß nach vorheriger Kurareinjektion die Strychnininjektion keinen Einfluß auf die Färbbarkeit der chrombraunen Zellen hat. Auch ein Fall von Tetanus zeigte bei der Obduktion eine stark herabgesetzte Chromophilie der Nebennieren. (*Misch.*)

Als Wirkung der Oxalatvergiftung beim Warmblüter stellen **Chiari** und **Fröhlich** (64) am Herzvagus Herabsetzung oder Aufhebung der faradischen Erregbarkeit, intensivere und anhaltendere Wirkung des Atropins und nur in leichten Fällen erhöhte Erregbarkeit durch $CaCl_2$ fest. Für die vegetativen Nerven ändert sich die Erregbarkeit für faradische und chemische Reize nicht in gleichem Sinne. Während an den vasodilatierenden Fasern der Chorda tympani, den detrusorkontrahierenden Fasern des Nervus pelvicus und den pupillenerweiternden Fasern des Halssympathikus eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit nicht festzustellen ist, sind die spontanen Tonusschwankungen der Blase vermindert oder aufgehoben, treten aber nach $CaCl_2$-Injektionen wieder auf. Die spontanen Bewegungen des Dünndarms bleiben unbeeinflußt. (*Misch.*)

Cluzet (66) beobachtete die Veränderungen der Aktionsströme des Herzens bei verschiedenen Herzleiden und fand bei Mitralstenose eine fünfmal so starke Vorhofswelle als normal; bei Mitralinsuffizienz dreimal so starke Ventrikelwellen, bei Herzhypertrophie eine erste Ventrikelwelle zwölfmal so stark und bei Myokarditis gar keine oder sehr schwache Aktionsströme. Der Zustand des Myokards ist aus der elektromotorischen Kraft des Aktionsstroms und aus dem Elektrokardiogramm, das die Frequenz der Veränderungen übersehen läßt, ersichtlich. Zur Charakterisierung des Zustandes der anderen Muskeln und der Nerven dient die schwächste Kondensatorenentladung, deren Reiz als Schwellenreiz eben eine der Funktion



entsprechende Reaktion hervorruft. Die Dauer der Wirkung dieses Reizes ist unabhängig von allen experimentellen Bedingungen und variiert nur je nach dem Zustand des Nerven oder Muskels, zeigt daher je nach Art der Krankheit Verschiedenheiten. (*Lotz.*)

Cobb (67) stellt fest, daß die Sehschärfe bei Prüfungen in Zwischenräumen von wenigen Minuten oder von Tag zu Tag wechselt. Dieser Wechsel beruht keineswegs auf Schwankungen der Sensibilität des Auges innerhalb dieser Zeit. Vielmehr ist die Verminderung der Sehschärfe bedingt durch Licht, das durch Reflexion und Diffusion, teils auch durch die unvollständige Transparenz der Bulbuswände, sich als Nebenlicht über die Retina ausbreitet. (*Misch.*)

Constentin (68) gelang es, nachzuweisen, daß ähnlichen, durch zusammengesetzte Farben hervorgerufenen Farbenempfindungen ähnliche graphische Resultanten entspechen, daß sie außerdem eine große Übereinstimmung mit der Kurve der einfachen Farbe haben, die ihnen am nächsten steht. Diese Resultanten pflanzen sich fort in Zwischenräumen, die gleich sind der Zeit, die das Licht braucht, um die mehrfache Länge der Resultante zweier zusammengesetzter Halbwellen zu durcheilen. Aus den Resultanten schließt Cluzet, daß das Weiß und die zusammengesetzten Farben Empfindungen sind, die physischen Erscheinungen entsprechen, und keine Zusammensetzungen von Empfindungen. (*Lotz.*)

Cook und **v. Frey** (69) haben den Einfluß der Reizstärke auf den Wert der simultanen Raumschwelle der Haut untersucht, und zwar haben sie mit verschiedenartigen Hebeln gearbeitet, mit deren Hilfe genau abgestufte Reize appliziert werden konnten. Sollte ein Reiz eine Verstärkung erfahren, so wurde zugleich mit ihm eine zweite, nur wenige Millimeter entfernte empfindliche Hautstelle erregt. Sie fanden, daß wenn man zwei hochempfindliche Druckpunkte der Haut gleichzeitig mit möglichst abgeglichenen Reizen von wechselnder Stärke erregt, die scheinbare Entfernung der beiden erregten Orte größer ist bei starker als bei schwacher Reizung. Ist der Abstand der beiden Reize nahe dem Werte der Simultanschwelle für das betreffende Hautgebiet, so tritt bei schwacher Erregung Verschmelzung ein, während bei starker Erregung die Unterscheidung möglich ist. Bei Anwendung starker, uns gut abgeglichener Reize erhält man gleichmäßige, von der Übung der Versuchspersonen nicht merklich abhängige Werte für die simultane Raumschwelle. Die individuellen Verschiedenheiten scheinen sehr beträchtlich zu sein. Sind die beiden in der Haut gesetzten Erregungen von ungleicher Stärke, so wächst die Simultanschwelle, d. h. die beiden Erregungen neigen zur Verschmelzung, findet dieselbe nicht statt, so wird doch der Abstand der beiden gereizten Orte auf der Haut für kleiner gehalten als bei abgeglichenen Reizstärken. Die scheinbare Verkleinerung des Reizabstandes kommt dadurch zustande, daß der schwächere der beiden Reize in der Richtung gegen den stärkeren verschoben wird. Die Vergleichung der beiden Strecken, die durch endständige, unter sich abgeglichene Reize auf der Haut abgegrenzt werden, erfolgt mit erheblich größerer Sicherheit, wenn sie hintereinander (1 Sek. Zwischenraum), als wenn sie gleichzeitig dargeboten werden.

Als Ursachen der Lähmungs- und Reizerscheinungen nach Oxalatvergiftungen beim Frosch fanden **Couvreur** und **Sarvonat** (71) hauptsächlich eine Störung der nervösen Zentralorgane. Erst in zweiter Linie kommen dafür Erregungen der peripheren Nerven in Betracht, die jedenfalls im Anfang der Vergiftung reizbarer als die gesunden sind. Von dem Muskel sind jene Erscheinungen kaum abhängig. (*Misch.*)



Als Folge unvollständiger Durchschneidung des Hisschen Bündels finden **Cullis** und **Dixon** (72) partiellen Herzblock, der im allgemeinen keine Arhythmien bietet und vollständig wieder verschwinden kann, da der kleinste Teil intakten Bündelgewebes zur Reizleitung und Aufrechterhaltung eines normalen Ventrikelrhythmus genügt. Einen Block für einen einzelnen Ventrikel zu erzeugen, ist durch Durchschneidung der einen Bündelpartie am Kaninchen nicht gelungen.

Vollständige Durchschneidung des Hisschen Bündels ruft kompletten Herzblock mit Automatie des zwei bis drei Mal langsamer als der Vorhof schlagenden Ventrikels hervor. Zuweilen findet dabei Rückleitung statt, so daß der Vorhof auf eine Kammerkontraktion mit einer Extrasystole antwortet. Der Stillstand der Vorhöfe muß nicht einen Kammerstillstand zur Folge haben.

Elektrische oder chemische Reizung des Bündels ruft Tetanus hervor. Dies Phänomen ist am ausgeprägtesten bei direkter Reizung des Bündels, viel weniger dagegen am Septum und im weiteren Verlauf des Bündels; es fehlt ganz am übrigen Herzen. (*Misch.*)

Dieses neue Buch von **Cyon** (73) enthält eine vollständige Zusammenstellung der experimentellen Studien, die von Cyon seit etwa 40 Jahren über den Mechanismus der Orientierung in Raum und Zeit bei Menschen und bei höheren und niederen Tieren angestellt hat. Cyon sieht hierfür das anatomische Substrat in den halbzirkelförmigen Kanälen, und für die Orientierung im Raum dürfte diese Anschauung seit den Zeiten Fleurens auch allgemein akzeptiert sein. Über die Versuche Cyons, die halbzirkelförmigen Kanäle auch als anatomisches Substrat für den Zeitsinn zu verwenden, ist schon anläßlich einer früheren Arbeit in diesem Jahresbericht (1908) berichtet worden, und es kann daher genügen, auf das damalige Referat zu verweisen.

In Analogie zu früheren Beobachtungen am Herzvagus und Pelvikus finden **Dale** und **Leidlow** (74), daß Nikotin und Tropin, besonders aber Zytisin auf die Chorda tympani so einwirken, daß der durch Erregung des Nerven hervorgerufene Speichelfluß stärker nach als während der Reizung ist. Ganz neu ist dabei die Beobachtung, daß eine Reizwiederholung während dieser Nachsekretion den Speichelfluß hemmt. (*Misch.*)

Dittler und **Koike** (75) versuchten in ihrer Arbeit eine genauere Analyse der von Hering beobachteten Erscheinung, daß der Durchschneidungstetanus des Nervmuskelpräparates vom Kaltfrosch durch ganz schwache aufsteigende Ströme gehemmt werden kann. Dabei ergab sich, daß die Hemmung des Durchschneidungstetanus durch schwach aufsteigende Ströme allein eine Folge ihrer depressorischen Wirkung ist. Diese Hemmungswirkung wird schon durch sehr kleine Ströme erzielt, sowie auch durch ganz schwache absteigende Ströme, wenn ihre Anode an der erregbarsten Nervenstelle angebracht wird. (*Meyer-Lierheim.*)

Dittler und **Oinuma** (76) haben zu ihren Versuchen den Omohyoideus und den Retractor capitis et colli der Sumpfschildkröte verwendet und das elektrische Äquivalent der Muskelzuckung mit dem Saitengalvanometer aufgezeichnet. Zur Erzeugung einer Dauererregung wurde ein Teil des Muskels mit dem konstanten Strom durchströmt. Hierbei wurde die Eigenperiode des Muskels in den Wintermonaten auf 26—32°, in den Sommermonaten auf 16—25° bestimmt. Durch einen superformierten gleichgerichteten Induktionsschlag kann eine Extraerregung interpoliert werden, aber nur, wenn der Extrareiz den Muskel im absteigenden Teile einer rhythmischen Erregungswelle trifft. Im aufsteigenden Teile einer Erregungswelle verhält sich dagegen der Muskel auch für an sich übermaximale Reize refraktär. Submaximale Interpolationsreize wirken um so später im absteigenden Teile



einer Erregungswelle, je schwächer sie sind. Daraus läßt sich schließen, daß sich wie beim Herzmuskel an das absolute Refraktärstadium eine relativ-refraktäre Phase anschließt. (*Meyer-Lierheim.*)

In Kurven demonstriert **Dogiel** (78) außer der Herabsetzung des Blutdrucks durch Reizung des N. depressor beim Hunde, Ferkel u. a. die Wirkung einer Reizung der Ansa Vieussenii des Hundes und weist in diesem Nervenfaden einen Pressor des Herzens nach, dessen Reizung zum Ganglion stellatum hin den Blutdruck hebt. Er untersucht ferner fünf rechts vom Vagus und dem Rekurrens zu verschiedenen Abschnitten des Herzens verlaufende Nervenfäden und erhält je nach Einstellung der Reize an den intakten oder durchschnittenen Nerven die charakteristische Verlangsamung oder Beschleunigung der Herztätigkeit.

Durch zahlreiche Kurven von den Herzen verschiedener Säugetiere weist er im Herzen einen neuro-muskulären Apparat nach, dem nicht nur durch zahlreiche zuführende Fasern Reize hemmender und antreibender Wirkung zugeleitet werden, die mit dem Leben des gesamten Organismus zusammenhängen, sondern auch einen Apparat, der in seinen eigenen Nervenzellen Anregungsquellen seiner Energie besitzt, die ihm z. B. aber die hemmende Wirkung des durch den Induktionsstrom geschwächten gereizten Vagus den Sieg verleiht, so daß wieder Systolen durchbrechen. (*Lotz.*)

Zum Nachweis des Talbotschen Gesetzes verwendet **Dufour** (83) an Stelle der gewöhnlichen Scheibe mit schwarz und weißen Sutoren ein rotierendes Band mit schwarz und weißen Linien von verschiedener Breite. Je nach der Rotationsgeschwindigkeit verschmelzen nun zuerst die schmalen und dann die breiteren Streifen. (*Meyer.*)

Dusser de Barenne (86) faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen über elektromotorische Erscheinungen bei reziproker Innervation so zusammen: Im Muskel, der in hypernormalen, tonischen Innervationsverhältnissen sich befindet, und dessen Tonus unter dem Einfluß einer intrazentralen Hemmung vermindert wird, spielt sich ein elektrisches Phänomen ab, das sich entgegengesetzt verhält zur elektrischen Erscheinung bei exzitatorischer Reizung, d. h. Tonuserhöhung des Muskels in demselben sich zeigend. (*Misch.*)

Da die Deutung der Beobachtungen bei Sensibilitätsexperimenten bei Tieren überaus schwierig sei, empfahl **Engelhorn** (100), um möglichst genaue, jedermann zur Nachprüfung zugängliche Resultate zu erzielen, die Atmung des Tieres, die bei leichtester Schmerzempfindung sich ändert, graphisch zu registrieren. Auf diese Weise vorgenommene Sensibilitätsprüfungen der Abdominalorgane des Kaninchens ergaben: Das Peritoneum parietale ist für mechanische, thermische und elektrische Reize gleich empfindlich; das Peritoneum viscerale des Dick- und Dünndarms ist für diese Reize absolut unempfindlich. Unterbindung von Mensenterialgefäßen wird vom Kaninchen nicht schmerzhaft empfunden, dagegen am Mesenterium selbst. Die inneren Geschlechtsorgane des Kaninchens sind ebenfalls unempfindlich, nur Zug an den Bändern des Uterus löst Schmerzempfindungen aus.

Eppinger und **Heß** (101) untersuchten den Tonus des autonomen Systems. Das sympathische und das autonome vegetative Nervensystem verhalten sich antagonistisch: Reizung des einen hebt die Folgen einer Reizung des anderen auf. Im normalen Geschehen halten sie einander das Gleichgewicht. Ist aber der Tonus des einen Systems erhöht, so ist der Tonus des anderen abgeschwächt, und das System mit höherem Tonus reagiert schon auf Reize, die auf das andere noch keine Wirkung ausüben. Gesteigerten Tonus des Vagus und des autonomen Nervensystems überhaupt bezeichnen die Verf. als Vagotonie. Die Vagotonie geht mit Krankheitserscheinungen



einher, z. B. mit Störungen im Reizleitungssystem des Herzens, kommt aber auch mit typischen Krankheiten kombiniert vor; sie verursacht z. B. die bei Basedowscher und Addisonscher Krankheit auftretenden Diarrhöen. Die mit Vagotonie verbundenen Krankheitserscheinungen werden durch Mittel, die den Vagotonus herabsetzen, gemildert, z. B. durch Atropin. (*Lotz.*)

Eppinger und **Rothenberger** (103) unternahmen Versuche zum Nachweise ihrer Annahme, daß nach Durchschneidung der Leitungsbahn der betreffende Ventrikel den Reiz nicht mehr vom Vorhof direkt, sondern auf dem Umweg über den anderen Ventrikel bekomme, so daß seine Kontraktion später erfolge als die des unverletzten Ventrikels. Zu dem Zwecke stellten sie mit aufgesetzten Solenoiden den Puls der Aorta und der Pulmonalis fest, einmal bei rechtsseitiger Durchschneidung, dann nach Durchschneidung der linksseitigen Reizleitung. Beide Male trat die Kontraktion der unverletzten Seite eher auf als die der verletzten, ähnlich einer Extrasystole. Ein Intervall zwischen den Kontraktionen beider Ventrikel bei normalen Verhältnissen würde von der Weglänge der beiderseitigen Leitungssysteme abhängen. Da diese aber ungefähr gleich sind, so könnte das Intervall nur minimal klein sein. (*Lotz.*)

Eppinger und **Rothenberger** (102) gewannen die Elektrogramme der Kammern des Hundeherzens gesondert. Einmal schnitten sie die Außenwand des linken Ventrikels weg und erhielten sofort an Stelle des normalen Elektrokardiogramms eine hohe monophasische Kurve bei starker Abnahme der Frequenz. Nach Entfernung der Außenwand des rechten Ventrikels tritt eine unvergrößerte, aber nach unten gerichtete monophasische Kurve auf, an der noch eine kleine R-Zacke und eine kleine Nachschwankung erkennbar sind; die Frequenz ist noch stärker gesunken. Nach kurzer Zeit tritt aber wieder ein normales Elektrokardiogramm auf, so daß es den Anschein hat, als liefere der linke Ventrikel allein ein ungefähr normales Kardiogramm. (*Lotz.*)

Eucken und **Miura** (105) haben zum Ausgang ihrer Untersuchungen die theoretische Angabe gemacht, daß es, um eine bestimmte Konzentrationsänderung in unmittelbarer Nähe der Elektroden durch eine Kondensatorenentladung hervorzurufen, eines 1,71 mal größeren Energieaufwandes bedarf, als durch einen konstanten Strom. Die Versuche wurden am Menschen- und am Froschnerven ausgeführt. Die Beobachtungen am Menschen bestätigten im allgemeinen die Nernstsche Theorie, doch ergeben sich auffallend große Abweichungen einzelner Versuche; die Ergebnisse der Froschversuche hingegen lassen sich nicht mit der Theorie von Nernst in ihrer ursprünglichen Form in Einklang bringen. (*Meyer-Lierheim.*)

Ewald (106) versucht in einer klaren übersichtlichen Darstellung den Anfängern im physiologischen Arbeiten eine Anleitung zur Anfertigung von Nervmuskelpräparaten und Schenkelpräparaten des Frosches zu geben. Er tut dies in sehr eingehender Weise, so daß jeder Schritt für Schritt den Gang seiner Arbeit verfolgen kann, und dem Lehrer die Mühe, jede kleine Einzelheit dem einzelnen vorzuführen, erspart bleibt. (*Meyer-Lierheim.*)

Ewald (107) findet trotz bedeutender Abweichungen eine gewisse Ähnlichkeit im elektrischen Verhalten der Muskulatur der höheren Krebse mit dem der Wirbeltiere. Die natürliche Innervation verläuft tetanisch, und die ihr entsprechenden Aktionsströme zeigen keinen gleichmäßigen Rhythmus, sondern ihre Oszillationsfrequenz wächst und fällt mit der Stärke der Kontraktion. Ein ähnliches Verhalten zeigt sich bei der elektrischen Reizung. Innerhalb der Grenzen der natürlichen Oszillationsfrequenz variiert die Stärke der Kontraktion abhängig von der Reizfrequenz. Bei Reizen, die



dicht an der Schwelle liegen, ist eine gewisse Summierung nötig, um zuerst Aktionsströme, dann Kontraktionen auszulösen. Bei hochfrequenten Reizen erfolgt eine Transformation der Oszillationsfrequenz des Reizes in die natürliche Oszillationsfrequenz des Organsystems. Wird mit konstantem Strom gereizt, so treten regelmäßig oszillierende Aktionsströme auf, die kurz vor dem Aufhören der Kontraktion wieder verschwinden. Es ist nicht anzunehmen, daß in der Krebsschere irgendwelche Zentren vorhanden sind, so daß sich die geschilderten Vorgänge schwer erklären lassen. (*Misch.*)

Exner (108) richtet die Bemerkungen gegen die Hypothesen, welche Piper aus dem Auftreten der Belichtungs- und Verdunklungsschwankungen zieht, und macht darauf aufmerksam, daß schon früher Exner und ein Schüler auch das gleiche Thema bearbeitet haben. Veränderungsempfindungen wurden schon festgestellt, bevor es gelang, mit dem Galvanometer die Netzhautströme zu messen; und es erscheint wahrscheinlich, daß sie die Ursache der letzteren sind. (*Meyer.*)

Am Froschmuskel angestellte Versuche von **Fahr** (109) zeigen bei der Dauerverkürzung dieselben Merkmale, wie sie als typisch für die Zuckung angesehen werden, nämlich Latenzzeit, Fortpflanzungsgeschwindigkeit, eine die Verkürzung begleitende Negativität und die Ermüdung; doch weisen alle diese Vorgänge bei der Dauerverkürzung Unterschiede von den bei der Zuckung auftretenden auf, und zwar im Sinne einer trägeren Reaktion: größere Latenzzeit, kleinere Fortpflanzungsgeschwindigkeit, ein starkes, frühes Dekrement der Verkürzungswelle; vor allem aber sind stärkere Ströme und längere Durchströmung nötig. (*Lotz.*)

Filon (112) untersucht den Einfluß der Temperatur auf die Erregbarkeit der Muskeln; es ergibt sich, daß diese durch Kälte herabgesetzt, durch Wärme gesteigert wird. Der Temperaturkoeffizient der Erregungsgeschwindigkeit ist weder für verschiedene Temperaturen noch für verschiedene Muskeln der gleiche; er ist zwischen T—10 und T größer als zwischen T und T+10, und ebenso bei trägen Muskeln größer als bei schnellen. (*Misch.*)

Fischer (113) zeigt am Nervus splenicus von Rind und Schwein, daß eine Erregung im marklosen Warmblüternerven bedeutend träger, etwa 100 mal langsamer abläuft als im markhaltigen. Der Erregungsvorgang pflanzt sich mit starkem Dekrement fort. Während der Anstieg der negativen Schwankung 0,02"—0,07" dauert, erfolgt der Abstieg langsamer in 0,04" bis 0,3". Längere Dauer der Versuche bewirkt keine merkbare Änderung der Leitungszeit, aber eine beträchtliche Abnahme der Schwankungsgröße. Nach Anlegung eines Querschnittes verläuft die Schwankungskurve in An- und Abstieg viel rascher. (*Misch.*)

Flack (115) findet, daß Herausschneiden oder Zerstörung des Sinusknotens und des Hisschen Sulcus terminalis keinen Herzstillstand bewirkt; der Rhythmus bleibt beim Kaninchen normal und ist beim Hunde nur etwas verlangsamt. Herausschneiden des Atrioventrikulärknotens und des Hauptastes des Hisschen Bündels vor der Teilung erzeugt eine Allorhythmie ohne Ventrikel- oder Vorhofsstillstand. Man muß daraus schließen, daß diese Knoten nicht die einzigen Kontraktion erzeugenden Stellen im Herzen sind. (*Misch.*)

Flack (116) zeigt am Huhn, dessen Herz keine Sinusknoten aufweist, daß elektrische und mechanische Reizungen der oberen Hohlvenenmündungen keine Veränderungen des Rhythmus auslösen. Vagusreizung, obwohl ihr Effekt gering ist, übt einen größeren Einfluß auf den Rhythmus aus; die Wirkung des Vagus wird aufgehoben, wenn an die obere Hohlvenenmündung Gift wie Atropin, Kurare oder Nikotin gebracht werden. Eine Allorhythmie



läßt sich nur erzeugen, wenn man an der Rückseite des Herzens in der Atrioventrikularfurche zwischen rechtem Herzohr und rechtem Ventrikel, nahe bei der linken Vena cava sup., Unterbindungen macht. (*Misch.*)

Auf Grund weiterer Versuche an Hund und Kaninchen kommt **Flack** (117) zu dem Schluß, daß der Sinusknoten, obwohl er einen hohen Grad von Automatismus besitzt, im wesentlichen die Funktion hat, den Ablauf der Herzkontraktionen zu regulieren. Er steht dabei in enger Beziehung zu den Vagus- und Sympathikusfasern. (*Misch.*)

Fletcher (118) hat gefunden, daß die Produktion von Milchsäure in herausgeschnittenen Säugetier- und Amphibienmuskeln durch mechanische Schädigung vermehrt wird. Diese Produktion von Milchsäure dauert eine gewisse Zeit nach der Schädigung noch an, und diese Zeit ist abhängig von der Temperatur. Bei der Zerstörung durch Hitze wird weniger Milchsäure erzeugt. Der Verf. hält die autolytische Erzeugung der Milchsäure nicht für bewiesen, auch seien bis jetzt im Muskel keine glykolytische Enzyme empfunden worden.

Foà (119) wollte mit seinen Untersuchungen die Frage klären, ob der Rhythmus der vom Sinus ausgehenden Impulse durch den Rhythmus des Blutes, das in den Sinus zurückströmt, modifiziert werden kann. Er stellte seine Versuche zuerst am Froschherzen an, indem er Ringersche Lösung mittels einer Pumpe in anderem als dem automatischen Herzrhythmus durch den Kreislauf bewegte. Hierbei ergab sich, daß sowohl bei durchschnittenem wie bei intaktem Vagus ein Einfluß auf die Herzfrequenz nicht ausgeübt werden konnte. Bei elektrischer Reizung dagegen folgte das Froschherz den Reizen, kehrte aber sowohl bei durchschnittenem als auch bei intaktem Vagus wieder zu seinem ursprünglichen Rhythmus zurück, sobald die Reizung aufhörte. Im Gegensatz dazu reagierte das Hundeherz sowohl auf Änderung der Geschwindigkeit der Durchströmungsflüssigkeit als auch auf elektrische Reize und behielt auch die Rhythmusänderung nach Aufhören des Reizes bei, wenn die Vagi oder der Depressor durchschnitten wurden. Es besteht aber ein grundlegender Unterschied zwischen dem Herzen des Kaltblüters und des Säugetieres. (*Meyer-Lierheim.*)

Durch die Untersuchung der Gehörorgane größerer Reihen von Tierspezies aus fast allen Ordnungen der Säuger liefert **Frey** (120) den anatomischen Nachweis, daß die Hammer-Amboßverbindung häufig ankylotisch, nie aber ein wirkliches Gelenk ist, und schließt daraus, daß gegenseitige Verschiebung beider Knöchelchen bei der physiologischen Schalleitung keine Rolle spielt. Er verwirft daher die Annahme eines Sperrzahngelenks. Ferner erklärt er es für nicht zwingend, in der gegenseitigen Beweglichkeit der Gehörknöchelchen ein Schutzmoment für den Leitungsapparat zu sehen. (*Lotz.*)

Auf Grund dieser Befunde erläutert dann **Frey** (121) die Wirkung gleichzeitiger Druckempfindungen aufeinander, und zwar schließt er aus den mitgeteilten tatsächlichen Beobachtungen, daß zwei oder mehrere gleichzeitig gesetzte Erregungen des Drucksinns Wirkungen aufeinander ausüben, die als verstärkende, verdeckende und anziehende bezeichnet worden sind. Alle drei Wirkungen sind Funktionen der Stärke der gesetzten Erregungen und ihres Abstandes voneinander. Auf große Entfernungen, wie z. B. zwischen rechter und linker Hand oder zwischen Stirn und Unterschenkel, sind sie nicht nachweisbar. Die Verstärkung könnte auch als Bahnung bezeichnet werden; doch ist dieser Ausdruck für andersartige Vorgänge bereits mit Beschlag belegt. Sehr groß ist die Verwandtschaft mit dem von Sherrington als immediate or direct spinal induction bezeichneten Vorgang, insbesondere mit der Verstärkung, die der Kratzreflex des Hundes erfährt, wenn zwei in



seinem Auslösungsgebiete gelegene Hautstellen gleichzeitig gereizt werden. Die gegenseitige Verstärkung zweier gleichzeitiger Erregungen des Drucksinns findet aber wohl nicht im Rückenmark, sondern voraussichtlich im verlängerten Mark statt, wo die zum Großhirn aufsteigenden Bahnen die erste Unterbrechung und Umschaltung erleiden. Er setzt dann weiter auseinander, wie sich diese Begriffe der Verdeckung und Verhüllung zu dem von anderer Seite eingeführten Begriff der Hemmung verhalten, und diskutiert die Frage, ob die nachgewiesenen drei gegenseitigen Wirkungen gleichzeitiger Druckreize unabhängig nebeneinander bestehen, oder ob Beziehungen zwischen ihnen nachgewiesen werden können. Er äußert darüber keine bestimmte Meinung, meint jedoch, daß Verstärkung und Verdeckung einander koordiniert, d. h. nur verschiedene Ausdrucksweisen desselben physiologischen Vorganges sind. Dagegen sei die räumliche Anziehung wohl als ein sekundäres Ergebnis aufzufassen. Zusammenfassend bemerkt er, daß die Wirkung, die der einfachste experimentell herstellbare Druckreiz auslöst, bereits ein verwickelter Vorgang ist, der mit seinen verstärkenden und verhüllenden Einflüssen ein ausgedehntes Hautgebiet umfaßt und natürlich auch seinerseits von dem Zustand dieses Gebietes beeinflußt wird. Dies dürfte zur Vorsicht mahnen bei der Erklärung ungewöhnlicher Modifikationen von Druck- und Berührungsempfindungen, wie sie nach Durchtrennung und während der Wiederverheilung von Nerven wiederholt beobachtet worden sind.

Fröhlich (122) verteidigt die Sonderung des vegetativen Nervensystems in sympathisches und autonomes Nervensystem auf Grund ihres verschiedenen anatomisch-entwicklungsgeschichtlich-physiologisch- und pharmakologischen Verhaltens und weist besonders die Einheitlichkeit der sympathischen Fasern an ihrem Verhalten gegen die Einwirkung von Adrenalin nach. (*Lotz.*)

v. Fürth und **Lenk** (123) haben die Bedeutung von Quellungs- und Entquellungsvorgängen für den Eintritt der Totenstarre untersucht. Auf Grund ihrer zahlreichen Experimente kommen sie zu der Schlußfolgerung, daß die Totenstarre durch einen Quellungsvorgang bedingt sei, der durch eine postmortale Säurebildung ausgelöst wird; die Lösung der Totenstarre ist allem Anscheine nach durch eine allmähliche Gerinnung der Muskeleiweißkörper bedingt, die durch postmortale Veränderungen verursacht, insbesondere aber durch die Säurehäufung im Muskel begünstigt ist. Die Eiweißgerinnung geht mit einem verminderten Wasserbindungsvermögen des kolloidalen Systems, also mit einem Entquellungsvorgange einher, als dessen physiologischer Ausdruck die Lösung der Totenstarre zu betrachten ist. Im Gegensatz zu der bisher allgemein gültigen Anschauung wäre demnach nicht der Eintritt, sondern umgekehrt die Lösung der Totenstarre durch eine Gerinnung der Plasmaeiweißkörper bedingt. Die Wärmestarre soll dagegen im Gegensatz zu der normalen Totenstarre eine Koagulationsstarre sein, während die verschiedenen Formen der chemischen Starre wiederum als Quellungsstarre aufzufassen wären. Durch diese Quellungstheorie würde nach v. Fürth und Lenk die zeitliche Disproportionalität zwischen der Gerinnung des Muskelplasmas und dem Eintritt der Totenstarre in den zugehörigen Muskeln eine natürliche Erklärung finden; ebenso auch die Möglichkeit der Wiederherstellung der Erregbarkeit eines bereits starren Muskels durch Einleitung einer künstlichen Zirkulation; ferner der beschleunigende Einfluß der Muskelarbeit auf den Eintritt der Starre und ebenso der Umstand, daß die Starre um so schneller schwindet, je schneller sie sich gebildet hat; endlich die Hemmung der Totenstarre in einer Sauerstoffatmosphäre. Da die Gestalt der Muskelquellungskurve (Zeit als Abszisse, prozentische Gewichtsveränderung als Ordinate) eine bei den verschiedenen Tierarten sehr



charakteristische ist, so glauben die Verf., daß ihre Verwertung für gerichtlich-medizinische Zwecke und für Zwecke der Nahrungsmitteluntersuchung möglich erscheinen könnte.

Zur Lokalisation der Zentren der rhythmischen Reizbildung im Herzen machen **Ganter** und **Zahn** (125) interessante Versuche. Indem sie, nach dem Vorbilde von Adams, von der Tatsache ausgehen, daß vitale Prozesse durch Wärme beschleunigt, durch Kälte verlangsamt werden, suchen sie das Warmblüterherz nach einer Stelle ab, die auf verschiedene Temperaturapplikation mit Frequenzänderung des ganzen Herzens reagiert. Es stellt sich heraus, daß eine solche sich in dem gesamten Gebiet des Sinusknotens befindet. Wird dies durch Abkühlung in seiner Reizbildungsfähigkeit herabgesetzt, so übernimmt die Führung ein anderes Zentrum, das nach der oben erwähnten Methode im Tawaraschen Knoten lokalisiert werden konnte. (*Misch.*)

Ausgehend von den Versuchen, welche Eppinger und Hess zu der Annahme von Vagotonie und Sympathicotonie geführt haben, stellte sich **Gautrelet** (131) die Aufgabe, diese Verhältnisse auch in bisher noch nicht untersuchten Krankheitsfällen zu prüfen. Die Ergebnisse waren folgende: Die verschiedenen Krankheiten reagieren nicht auf die gleiche Dose sowohl von Adrenalin als von Pilokarpin. Die Individuen, welche auf Adrenalin stark reagieren, reagieren schwach auf Pilokarpin, zahlreichere Kranke unterliegen der Reaktion auf Pilokarpin; es sind also die Krankheiten häufiger, bei denen die Tätigkeit des Sympathikus herabgesetzt ist. (*Meyer.*)

Garten und **Sochor** (130) beschreiben Versuche, denen zufolge der markhaltige Nerv bei Sauerstoffmangel, lange bevor die Aktionsströme verschwinden, die Fähigkeit verliert, eine positive Nachschwankung hervorzubringen; nach Luftzufuhr kehrt dieselbe sehr bald wieder. Verschieden von der hier mittels Einleiten von Stickstoff erreichten Sauerstoffentziehung ist der Effekt bei Kohlensäurezuleitung, bei der das Verschwinden und die Wiederkehr der positiven Nachschwankung unvergleichlich rascher (nach 1 bzw. 4 Minuten) eintritt, und es sich also um eine spezifische Wirkung der Kohlensäure handelt. (*Misch.*)

Garrey (127) hat am Schildkrötenherzen den Koronarnerv und die Koronarvene durchschnitten und durch Anlegung einer Klemme eine vollständige Dissoziation zwischen dem Sinus und den Vorhöfen hergestellt. Da bei so vorbehandelten Herzen der normale Reiz nicht mehr passieren konnte, wohl aber die Vaguserregung noch auf den Vorhof überging, so schließt Verf. daraus, daß die Leitung zwischen Sinus und Vorhof nicht durch die Vagusfasern bedingt sein kann.

In einer zweiten Arbeit konnte **Garrey** (126) zeigen, daß die rechte Vene des Schildkrötenherzens schneller schlägt als die linke. Das Herz schlägt also normalerweise im Rhythmus der schneller schlagenden rechten Vene. Wenn das Herz sagittal gespalten wird, so schlägt jede Herzhälfte im Rhythmus der mit ihr zusammenhängenden Vene. Die Vagi der Schildkröten wirken im wesentlichen homolateral. Der linke Vagus hat einen größeren Effekt.

Genner (132) untersucht den Einfluß der Durchschneidung des N. depressor auf Herzgröße und Gefäßwand. Es zeigt sich, daß die Resektion des Nerven eine bedeutende Zunahme des Herzgewichts gegenüber dem Muskelgewicht, sowie eine Hypertrophie der Intima und der elastischen Fasern in der Aorta bewirkt. Das widerlegt die Ansicht, daß für den N. depressor andere depressorische Nerven eintreten können. (*Misch.*)



Gertz (133) untersucht die Wirkung starker Schläge eines Schlitteninduktoriums auf die Netzhaut hell- und dunkeleingestellter Augen von Abramis brama und verneint jeden Unterschied zwischen den gereizten und ungereizten Augen. (*Lotz.*)

Gildemeister (135) stellte zur Prüfung der Einheitlichkeit der elektrischen Reizgesetze vergleichende Versuche am Gastroknemius von Kröten und Fröschen an. Er wandte nur Einzelreize an, und zwar Momentanreize und Zeitreize. Dabei ergab sich kein prinzipieller Unterschied zwischen Frosch- und Krötenmuskeln. Bei geringer Reizstärke waren durch Momentanreize hervorgerufene Zuckungen die höheren, bei großer Reizungsstärke umgekehrt. Daraus folgt, daß es kein eindeutiges Verfahren ist, die Wirksamkeit von Reizen durch die Zuckungshöhe zu charakterisieren. Die Methode der Schwellenreize erweist sich als einwandfrei. Von Schwellenreizen zeigen sich bei allen untersuchten Objekten die Momentanreize am wirksamsten. (*Lotz.*)

Goldscheider (139) stellte im Gegensatz zu Head fest, daß die Summe der Temperaturpunkte (an der Volarfläche seines linken Vorderarms untersucht) zwischen 34,3 ° und 36 ° reagiert. Er verneint jede Empfindung bei flächenhaften Reizen an punktfreien Stellen und weist dies nach, und daß die Empfindung um so stärker ist, je mehr Punkte betroffen werden. Ein geringer flächenhafter Reiz ist deshalb, und weil er mit mehr Temperaturzufuhr oder -entnahme verbunden ist als jeder punktförmige, wirksamer als ein solcher. Adaptionsvorgänge treten bei flächenhafter Reizung nur deutlicher als bei punktförmiger hervor, aber nicht nur bei dieser. Bei Erwärmung und Abkühlung der Haut tritt nicht nur Verschiebung der Reizschwelle, sondern auch Herabsetzung der Reizbarkeit auf, von sekunden- bis minutenlanger Dauer bis zu vollständiger Unmöglichkeit der Veränderung der Reizschwelle. Heads protopathische Sensibilität ist nur ein hypästhetischer Zustand; bei seiner verstümmelten Sensibilität war nur die Herabsetzung der Reizbarkeit verstärkt, nicht die Adaption aufgehoben. (*Lotz.*)

Grabower (140) vertritt die Meinung, daß der M. thyreocricoideus zwar nur ein Hilfsmittel des M. vocalis ist, und daß er dauernd nur in Gemeinschaft mit diesem arbeitet. Andererseits aber, daß er eine gewisse kurze Zeit hindurch nach Eliminierung des M. vocalis imstande ist, durch sich allein die Stimmlippe in gestreckter Haltung in Medialstellung zu fixieren. Er glaubt nun, dieses bisher nur experimentell nachgewiesene Ergebnis auch für den Menschen bestätigen zu können; dies zu beobachten hat er in einigen Fällen von Rekurrenzdurchschneidung Gelegenheit gehabt.

Gruzewska und **Lapicque** (141) stellen fest, daß Digitalis den Ablauf des Erregungsvorgangs im Herzen verlangsamt; wie überall, geht die Erregungsgeschwindigkeit mit der Kontraktionsgeschwindigkeit Hand in Hand. Wenn nachgewiesen wurde, daß Digitalis die Systolen verlangsamt, so gilt dies nur für die auf Induktionschläge erhaltenen Kontraktionen. Für die physiologischen Kontraktionen dagegen ist die Erregbarkeit nach mittleren Dosen erhöht, nach sehr hohen Dosen herabgesetzt. (*Misch.*)

Haberlandt (142) berichtet über Versuche, in denen das Verhalten der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung bei länger andauernder Tätigkeit des Nerven untersucht wurde. Es gelangte dabei eine große Anzahl (180—320) von Zuckungskurven des Musc. gastrocnemius (Rana escul.) bei abwechslungsweiser distaler und proximaler Ischiadikusreizung zur Anschreibung, deren genaue Ausmessung in den meisten Fällen eine wenn auch geringe Zunahme der Differenz der Latenzstadien am Schlusse einer solchen Kurvenserie ergab, die nach einer kurzen Pause nicht mehr nach-



zuweisen war. Wenn sich auch durch entsprechende Kontrollversuche das Moment einer lokalen Ermüdung an den Reizstellen selbst ausschließen ließ, so konnte doch aus den Versuchen nicht mit voller Sicherheit gefolgert werden, daß sich tatsächlich eine Verzögerung der Leitungsgeschwindigkeit im Nerven als typisches Ermüdungssymptom ausgebildet hat, da hierzu die Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographions nicht genügend groß war. Im übrigen gestaltete sich auch die Beanspruchung des Nerven relativ gering, da eben nur Einzelinduktionsschläge, wenn auch in regelmäßiger Aufeinanderfolge, durch längere Zeit zur Anwendung kamen. (*Autoreferat.*)

Haberlandt (143) setzt die Versuche mit tetanischen Dauerreizungen fort, wobei ebenfalls die Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung vor und unmittelbar nach der Tetanisation zunächst nach der Helmholtzschen Methode am Nervmuskelpräparate des Frosches erfolgte. Zur Blockade wurde der konstante Strom benutzt, der dem Nerven knapp vor seinemEintritt in den Muskel zugeführt wurde, und nach dessen Öffnung bei bestimmten, angegebenen Versuchsbedingungen die Leitungsfähigkeit im Nerven fast momentan wieder hergestellt ist. Infolge gewisser elektrotonischer Nachwirkungen des blockierenden Stromes war es jedoch nicht möglich, die Frage, ob sich bei den tetanischen Dauerreizungen eine Verringerung der Nervenleitungsgeschwindigkeit als wirkliches Ermüdungssymptom ausbilde, ganz sicher zu entscheiden, wenn es auch durch eine Reihe von Versuchen zum mindesten wahrscheinlich gemacht wurde. Der sichere Nachweis gelang dagegen mit Hilfe des Saitengalvanometers, wobei die Ableitung der Aktionsströme des Nerven von seinem Längsquerschnitt stattfand. Die Tetanisationsstelle war vom Orte des Prüfungsreizes (wie auch in den früheren Versuchen) räumlich getrennt, so daß eine etwaige lokale Ermüdung an der Dauerreizstelle nicht in Betracht kommen konnte. Überdies wurde der tetanisierende Strom nur mäßig stark gewählt und dem Nerven vorsichtshalber durch unpolarisierbare Pinselelektroden zugeführt; die Tetanisation währte bei diesen Versuchen 10—15 Minuten. Unmittelbar nach derselben erwies sich nun die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven merklich kleiner als vor derselben bzw. nach einer Erholungspause. — Zum Schlusse wird noch in myographischen Versuchen gezeigt, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Nervenerregung durch direkte CO_2-Einwirkung auf den Nerven schon nach kurzer Zeit beträchtlich verringert wird, so daß es ziemlich wahrscheinlich ist, daß die Abnahme derselben, wie sie nach starker Beanspruchung des Nerven als Ermüdungserscheinung auftritt, durch eine Ansammlung von mehr gebildeter Kohlensäure bedingt wird. (*Autoreferat.*)

Haberlandt (144) hat im Anschluß an seine Untersuchungen über die Ermüdbarkeit des Nerven Versuche unternommen, die Steigerung des Stoff- bzw. Gaswechsels im dauernd erregten Nerven mit Hilfe des Mikrorespirometers direkt nachzuweisen. Er benutzte das Thunberg-Wintersteinsche Mikrorespirometer in der Widmarkschen Modifikation und bediente sich zu seinen Versuchen der Nervi ischiadici mittelgroßer Frösche. Er fand eine Steigerung der Sauerstoffabnahme des Nerven bei dessen starker funktioneller Inanspruchnahme, und schließt daraus, daß eine entsprechend vermehrte Kohlensäureausscheidung von seiten des dauernd erregten Nerven statthat. (*Bendix.*)

Hahn (146) findet als Wirkung von Magnesiumsulfat auf das Froschherz eine Herabsetzung seiner nervösen Erregbarkeit, so daß die Salze der Durchleitungsflüssigkeiten keine Pulse mehr auslösen können; die Energie des Herzmuskels wird nicht dauernd gemindert. Es zeigen sich schwere Koordinationsstörungen; der Ventrikel steht in Diastole still, während auf drei Sinnpulse ein Vorkammerpuls kommt.



Als Wirkung des Äthers stellt sich heraus, daß entsprechend seiner Konzentration (von 15 bzw. 5 % an) der Puls frequenter und niedriger wird; bei Anwendung von 20 %igen Ätherlösungen hören die Pulse auf und sind nur auf Reize wieder erhältlich; bei 40—50 %igen Lösungen ist die Pulshöhe verschwindend klein. Auch Chloroform erhöht schon in 25 %iger Lösung die Pulsfrequenz und setzt die Höhe herab; es schädigt den Herzmuskel dauernd. Magnesiumsulfat hebt außerdem die Erregbarkeit der motorischen Nerven auf, während die Muskeln ihre Reizbarkeit behalten. (*Misch.*)

Hallion und **Morel** (147) haben die vasomotorische Innervation der Thymusdrüse untersucht und dabei gefunden, daß die Thymus ihre vasomotorischen Fasern vom thorakalen Grenzstrang empfängt, diesem wiederum werden die in Betracht kommenden Fasern durch die fünf obersten Rami communicantes zugeführt.

Hartung (149) hat die Wirkung des kristallisierten Akonitin auf das isolierte Froschherz studiert und gefunden, daß die Wirkung des Akonitin auf das Froschherz in einer Steigerung der Erregbarkeit besteht, namentlich des Ventrikels, weniger des Vorhofs, ferner in Überleitungsstörungen sowie in Herabsetzung der Kontraktionsintensität und folgender Lähmung. Die Ventrikellähmung tritt nach einer Latenzzeit attackenweis auf, häufig unter rapidem Verlauf der Erscheinungen. Sie äußert sich in Beschleunigung unter Verkürzung des Kontraktionsablaufs, Verkleinerung der Vs-Vs-Intervalle, Abkürzung der refraktären Phase; Bildung von ventrikulären Extrasystolen. Auch bei stark herabgesetzter Herzautomatie stellen sich unter dem Einfluß von Akonitin ventrikuläre Extrasystolen und selbst nach vorhergehendem längeren vollkommenen Versagen der automatischen Herztätigkeit ein Wiederauftreten der Herzautomatie ein, und zwar in stark bescheunigter Schlagfolge. Diese Wirkungen treten auch nach vollkommener Entfernung der Vorhöfe und der obersten Teile des Ventrikels auf, sofern noch Reste der automatischen Apparate des Ventrikels vorhanden sind. Die Extrasystolen bleiben aber aus, wenn nur die unteren zwei Drittel des Ventrikels der Giftwirkung ausgesetzt werden. Die ventrikulären Extrasystolen entstehen also im oberen Drittel des Ventrikels. Die stärkere Erregung des Ventrikels äußert sich auch manchmal in einer während des Ventrikelerregungsstadiums auftretenden allmählichen Verkürzung des As-Vs-Intervalls, bisweilen auch in dem plötzlichen Auftreten der umgekehrten Schlagfolge nach einem abnormen langen As-As-Intervall. Es ist hier (wie auch Cuchny meint) ein retrograder Verlauf des Bewegungsimpulses vom stärker erregten Ventrikel zum schwächer erregten Vorhof anzunehmen. Doch ist das Auftreten des Typus inversus beim Froschherzen verhältnismäßig selten. Die erregende Wirkung auf den Vorhof tritt nicht so konstant, häufig auch später auf als die Ventrikelerregung. Immerhin werden namentlich bei Einwirkung von stärkeren Giftkonzentrationen bisweilen starke und anhaltende Erregungsstadien beobachtet, wobei alle As-As-Intervalle kürzer werden, während eine ausgesprochene Extrasystolenbildung des Vorhofs seltner sicher festzustellen ist. Die Überleitungsstörungen sind sehr mannigfaltig. Der Übergang von höheren zu niedrigeren Rhythmen vollzieht sich während der Akonitinvergiftung meist plötzlich, sprungweise, oft im Verhältnis der Potenzen von 2, manchmal aber auch in einem anderen Zahlenverhältnis, z. B. wie 3 : 2 oder 4 : 3, nicht selten in mehreren Etappen, z. B. in der Stufenfolge 3 : 2 : 1 oder 4 : 3 : 2. Alternieren der Kontraktionshöhe wird als Spezialfall periodischer Intensitätsschwankungen vielfach beobachtet, entweder Alternation der Ventrikelkontraktion bei Doppelfrequenz des Ventrikels und



einfacher Frequenz des Vorhofs oder andererseits Alternation des Vorhofs bei Doppelfrequenz des Vorhofs und einfacher Frequenz des Ventrikels bzw. bei einem einfachen Rhythmus des Vorhofs und Halbrhythmus des Ventrikels, schließlich auch Aternation sowohl des Ventrikels wie des Vorhofs bei gemeinsamem Doppelrhythmus. Die Alternation beruht aber fast immer auf kontinuierlicher Bigeminie, ist also keine echte Alternation im Sinne E. H. Herings. Allgemein kann gesagt werden, daß durch Akonitin die Stätten der Ursprungsreize, in erster Linie der ventrikulären, weiterhin auch die der atrioventrikulären und aurikulären Ursprungsreize, zunächst erregt und später gelähmt werden. Auf den Herzmuskel wirkt Akonitin lähmend.

Weiter hat **Hartung** (150) die Wirkung des kristallisierten Akonitin auf den motorischen Nerv und auf den Skelettmuskel des Kaltblüters untersucht und dabei gefunden, daß Akonitin in starker Konzentration sowohl bei direkter wie indirekter Einwirkung auf den motorischen Nerven erst Erregung, dann Lähmung bewirkt. Die Erregungserscheinungen treten entweder spontan (nach Eintauchen des Nerven bzw. des Muskels in die Giftlösung) oder (noch ausgeprägter) im Anschluß an elektrische Reize auf und dauern in der Regel nur kurze Zeit. Sie bestehen in Flimmerzuckungen, Herabsetzung der Reizschwelle und in dem Auftreten von träge verlaufenden sekundären Muskelzuckungen. Schwächere Akonitinlösungen lösen entweder gar keine oder nur geringe Erregungserscheinungen aus, führen aber nach längerer Zeit zur Lähmung des motorischen Nerven und erheblich später auch zur Lähmung der Muskelsubstanz. Die Tatsache, daß die erwähnten Kontraktionsabnormitäten nach vorhergehender Kurarinisierung wegbleiben, spricht dafür, daß durch Akonitin eine Alternation des nervösen Erregungsvorganges bewirkt wird, die erst sekundär zu abnormen Zusammenziehungen der kontraktilen Substanz des Muskels führt. Da die maximale Wirkung des Akonitin in der Aufhebung des Leitungsvermögens der motorischen Nervenfasern besteht, so läßt sich natürlich über eine eventuelle gleichzeitige Wirkung auf die Nervenendapparate im Muskel nichts aussagen. Die Grenzkonzentration der toxischen Wirksamkeit liegt für den Nerven etwa bei 1 : 2 bis 4 Millionen, für den Muskel etwa bei 1 : 2 bis 4 Hunderttausend. Da jedoch Akonitin (ganz abgesehen von der Wirkung auf das Atemzentrum) das Herz (insbesondere den Ventrikel) ungleich rascher lähmt als den motorischen Nerven, so wird intra vitam eine vollkommene Lähmung des letzteren, wenn überhaupt, nur ausnahmsweise zustande kommen, noch weniger eine Lähmung der Muskelsubstanz.

Henri und **Larguier des Bancels** (153) bestimmen aus Absorption und Auflösung des Sehpurpurs quantitativ sowohl das Dunkelsehen wie die Bedingungen für das Adaptieren bei Dunkelheit. Damit die Strahlen zwischen Orange und Blau eine Lichtempfindung hervorrufen, ist es nötig, daß der Sehpurpur stets die gleichen Energiemengen absorbiert. *Misch.*

Hering (155) liefert den Nachweis dafür, daß die Ursprungsreize des Säugetierherzens neurogen erzeugt werden können. Er beobachtet, daß der Akzelerans am normal schlagenden Herzen heterotope Ursprungsreize zu erzeugen vermag. Er wendet sich gegen die Theorie, die die Ursprungsreize des Herzens in seine Ganglienzellen verlegt; besonders auf Grund der Adrenalinwirkung, da diese der Akzeleranswirkung analog beschleunigend und verstärkend auf die Herztätigkeit wirkt, sogar nach Degeneration der postganglionären Fasern. Für ihn hat die Verlegung der durch Akzeleransreizung erzeugten Herzreize in den Muskel, da wo dieser nervöse Erregung aufnimmt, den größten Anspruch auf Richtigkeit, unter dem Vorbehalt, daß dieses Nervmuskelgewebe verschieden ist von der Substanz, die die Ver-

stärkung der Kontraktionen vermittelt. Er schränkt die Auffassung von der neurogenen Erzeugung der Ursprungsreize des Säugetierherzens so weit ein, daß er in der Nervenerregung nur eine einzelne Bedingung sieht, die die Ursprungsreizung ermöglichen kann, nicht aber dazu unbedingt nötig ist. Der Ursprungsreiz ist ein Vorgang (kein Stoff, oder Umstand), der sich (unter Mitwirkung von Stoffen und Umständen) an der Reizbildungssubstanz abspielt, einem Substrat, das nicht das einzige für die Reizbildung darstellt und nicht nur der Reizbildung dient. Es besteht eine weitgehende, aber nicht unbegrenzte Unabhängigkeit der Reizbildung von der Reaktionsfähigkeit des Herzens. Er erklärt den Rhythmus der Herztätigkeit nicht nur durch rhythmischen Wechsel der Reizbarkeit, sondern durch rhythmische Reizbildung und rhythmische Reaktionsfähigkeit. Die Ursache spontan auftretender Extrasystolen sieht er in heterotopen Ursprungszeizen. (*Lotz.*)

Hering (156) stellt auf Grund seiner Erfahrungen den Satz auf: „Die Reizbildung im Herzen und seine Reaktionsfähigkeit sind zwei grundsätzlich verschiedene Dinge“, und er leitet daraus weiter ab, daß ohne hinzukommenden Reiz auch bei steigender Reaktionsfähigkeit keine Reaktion eintritt und umgekehrt. Er betont ferner, daß sich die Reaktionsfähigkeit des Herzens in bezug auf künstliche und natürliche (z. B. Kammerursprungsreize) nicht in gleichem Sinne ändert, und warnt davor, die elektrische Reaktionsfähigkeit als einen Maßstab für die natürliche anzusehen. (*Lotz.*)

Hering (157) faßt frühere und neue Arbeiten über paroxysmale Tachykardie zusammen. Es steht fest, daß es sowohl atrioventrikuläre als auch aurikuläre paroxysmale Tachykardien gibt. Wahrscheinlich, aber noch nicht erwiesen, ist, daß, wie die atrioventrikuläre, auch die aurikuläre paroxysmale Tachykardie eine heterotope ist. Wahrscheinlich sind auch die die heterotopen paroxysmalen Tachykardien veranlassenden Reize heterotope Ursprungsreize, obwohl es nicht sicher ist, daß sie nicht heterotyp, d. h. von den Ursprungsreizen qualitativ verschieden sind. Bei den als nervös angesehenen Fällen können die Reize nur Ursprungsreize sein. Daß überhaupt eine paroxysmale Tachykardie neurogen sein kann, geht aus Experimenten hervor, bei denen sich zeigte, daß Akzeleransreizung bei bestehendem Vagustonus eine hochgradige heterotope, speziell atrioventrikuläre Tachykardie hervorrufen kann, die plötzlich auftritt und plötzlich verschwindet. Gleichzeitig weisen diese Versuche darauf hin, daß die die Extrasystolen auslösenden Reize heterotope Ursprungsreize sein können, was das Verständnis für die sogenannte nervöse Extrasystolie erleichtert. (*Misch.*)

Bei arterieller Drucksteigerung beobachtete **Hering** (158), daß der extrasystolenfördernde Einfluß der Nervi vagi unabhängig von ihrer hemmenden Wirkung erscheint. Er schreibt dem Vagus die Förderung heterotoper Reizbildung oder der Anspruchsfähigkeit des Herzens, vielleicht beides gleichzeitig zu und nimmt als Reize, welche Extrasystolen hervorrufen, heterotope Ursprungsreize, z. B. die arterielle Drucksteigerung oder entsprechende Vagusreizung an. (*Lotz.*)

Auf Grund klinischer Beobachtungen kommt **Herzog** (160) zu folgendem Schlusse. Beim Strecken der 2. und 3. Glieder des 2. bis 5. Fingers funktionieren sowohl die Mm. extens. dig. comm., dig. min. und ind. als auch die Interossei und Lumbrikales. Sowohl wenn die ersteren, wie wenn die letzteren gelähmt sind, entsteht eine Störung im Strecken der letzten Fingerglieder, und die dabei entwickelte Kraft ist vermindert. Bei Lähmung der Extensoren gelingt das Strecken der zwei letzten Fingerglieder am vollkommensten und am kräftigsten, wenn man die ersten Fingerglieder gestreckt hält. Bei eingebogenen ersten Fingergliedern gelang diese Bewegung nie



vollkommen. Das Gegenteil sieht man bei der Lähmung der Interossei und Lumbrikales, wo nur bei gekreuzt gehaltenen ersten Fingergliedern das vollkommene Strecken der zwei letzten Fingerglieder gelang, während es bei gestreckten ersten Fingergliedern nicht vollständig war. Die Interossei und Lumbrikales strecken die zwei letzten Fingerglieder dann am wirksamsten, wenn die ersten Fingerglieder ausgestreckt sind, die Extensoren aber gerade dann, wenn die ersten Phalangen gebeugt sind. (*Autoreferat.*)

Heß (161) hat seine Untersuchungen über den Akkommodationsvorgang in der Wirbeltierreihe auf die Amphibien ausgedehnt und weist nach, daß auch hier der Mechanismus der Akkommodation ein wesentlich anderer ist, als seit Beer allgemein angenommen wird. Bei den Urodelen verläuft ein von der Gegend des unteren Randes der Korneoskleralgrenze entspringender Muskel schräg nach rückwärts zum unteren Linsenrande; er zieht bei seiner Kontraktion, wie Heß zeigt, die Linse nach vorne, die dabei gleichzeitig etwas nach oben und nasalwärts gerollt wird. Bei Anuren finden sich zwei Muskeln, je einer am unteren und am oberen Rande der Hornhaut; durch deren gleichzeitige Kontraktion wird die Linse gleichmäßig nach vorne gezogen (ohne nachweisliche Rollung). Beers Angabe, daß die Linse durch akkommodative Steigerung des Glaskörperdruckes nach vorne getrieben werde, konnte Heß widerlegen, indem er durch manometrische Messungen zeigte, daß die Akkommodation im Amphibienauge ohne Einfluß auf den intraokularen Druck ist.

Hess untersucht weiter die Akkommodation bei Echidna; er findet sie verhältnismäßig gering und im Prinzip jener bei den übrigen Säugern entsprechend.

Endlich wird zum ersten Male die Akkommodation bei der Fischotter untersucht; das Auffälligste ist hier eine enorme Entwicklung der Irismuskulatur, die, offenbar in Anpassung an die starken Anforderungen an die Akkommodation (Sehen in Luft und unter Wasser), bei der akkommodativen Gestaltsveränderung der Linse wesentlich mitbeteiligt ist: das erste Beispiel von Irisakkommodation in einem Säugerauge. Auf eine Reihe interessanter morphologischer Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. (*Autoreferat.*)

Im ersten Abschnitte berichtet **Heß** (162) über eine Reihe neuer Untersuchungen des Lichtsinnes bei Fischen. Es gelang ihm, durch Ausarbeitung geeigneter Methoden zum ersten Male messende Bestimmungen der adaptativen Änderungen der Lichtempfindlichkeit am Fischauge vorzunehmen und zu zeigen, daß die Lichtempfindlichkeit hier durch Dunkelaufenthalt von etwa 15 Minuten um mehr als das Tausendfache steigen kann. In weiteren Untersuchungen wird der Einfluß der phototropen Pigmentwanderung auf die Helligkeitswahrnehmung der Fische messend verfolgt. Das bei Belichtung vorwandernde Pigment absorbiert vorwiegend die blauen Strahlen; der Umfang dieser Absorption läßt sich durch geeignete Gleichungen zwischen roten und blauen Lichtern messend bestimmen. Weiter wird gezeigt, daß diese Befunde mit dem Purkinjeschen Phänomen beim Menschen nichts zu tun haben, ein solches überhaupt bei Fischen nicht nachweisbar ist; die Fehler der einschlägigen Untersuchungen Bauers werden eingehend widerlegt.

Von besonderem Interesse sind die von Heß entwickelten neuen Methoden zur Untersuchung des Lichtsinnes bei Fischen. Nach Herstellung farbiger Atrappen auf farbigem oder farblosem Grunde von gleichem oder verschiedenem Helligkeitswert konnte Heß zeigen, daß die Fische auf die Atrappen oft losschwammen, wenn ihr farbloser Helligkeitswert von dem

des Grundes wesentlich verschieden war, wie immer die Farben beider uns erscheinen mochten, daß sie dagegen, wenn der farblose Helligkeitswert der Atrappen von jenem des Grundes nur wenig oder gar nicht verschieden war, ihr wenige oder gar keine Beachtung schenkten, auch dann, wenn sie für unser Auge sich durch lebhafte Färbung aufs deutlichste vom Grunde abhob.

Auch der außerordentlich geringe Helligkeitswert, den vorwiegend rote Lichter für das Fischauge haben, ließ sich mit den Heßschen Methoden aufs neue eindringlich dartun. „Alle diese Befunde bleiben unverständlich, wenn man den untersuchten Fischen Farbensinn zuschreiben will, sie sind ohne weiteres verständlich, ja zu erwarten, wenn die Sehqualitäten der Fische ähnliche oder die gleichen sind, wie die eines total farbenblinden Menschen."

Im zweiten Abschnitte berichtet Heß über die erste systematische Untersuchung des Lichtsinnes lichtscheuer Krebse (Artemia). Er fand mit der neuen von ihm ausgearbeiteten Methode, daß auch diese sich, wie alle übrigen bisher von ihm untersuchten lichtliebenden Krebse, so verhalten, wie es der Fall sein muß, wenn ihre Sehqualitäten ähnliche oder die gleichen sind, wie die eines total farbenblinden Menschen. Im Anschlusse hieran widerlegt Heß eine Reihe unrichtiger Angaben von J. Loeb.

Der dritte Abschnitt berichtet über Versuche, bei welchen Hühner nach dem Prinzip der Seebeck-Holmgrenschen Farbenprobe gleichzeitig mit einem rotgrünblinden Menschen untersucht wurden. Er konnte so zeigen, daß für diesen letzteren verschieden gefärbte rote bzw. grüne, graue oder blaue Körner ähnlich oder gleich erscheinen, die das Huhn mit voller Sicherheit unterscheidet. Die Heßschen Versuche schließen die Möglichkeit einer Rotgrünblindheit bei den untersuchten Hühnern aus und bilden eine neue Stütze für seine Annahme, daß ihre Sehqualitäten jenen des normalen Menschen ähnlich oder gleich sind. (*Autoreferat.*)

Hofbauer (168) untersucht in den Versuchen diejenigen Beziehungen zwischen Blutdruck und Atmung näher, welche sich bei plötzlicher Senkung des Blutdruckes dokumentieren. Dieses Sinken des Blutdruckes wurde durch plötzliches Öffnen der Bauchaorta unterhalb des Diaphragmas hervorgerufen und dabei Blutdruck sowie Atmung geschrieben. Dabei zeigte sich in allen Fällen eine Vertiefung sowie Verlangsamung der Atmung, und längere Pausen traten zwischen den einzelnen Atemzügen auf. Ließ man durch Schließung der Aorta den Blutdruck wieder zur Norm steigen, so nahm auch die Atmung wieder normale Form an. (*Meyer-Lierheim.*)

Hoffmann (169) unterscheidet an den von ihm untersuchten Evertebraten drei Typen: Limulus, Maja und Astacus haben tetanische, Apysia peristaltische Herzkontraktionen, während bei den Zephalopoden die Herzkontraktionen von gleicher Art wie bei den Säugetieren sind. Die einzelnen Elektrokardiogramme sind einander ziemlich ähnlich; die Frequenz der Impulse kann während eines Schlages stark wechseln. Wird bei Limulus ein Seitennerv durch einen einzelnen Induktionsschlag gereizt, so antwortet er mit einer einzelnen Erregung des gesamten Myokards, wird dagegen das Ganglion auf die gleiche Weise gereizt, so entsteht ein durchaus der natürlichen Erregung entsprechender Herztetanus mit einem Elektrokardiogramm, das mit dem des normalen Schlages fast völlig übereinstimmt. (*Misch.*)

Hoffmann (170) untersucht das Herz von Limulus, nachdem er dessen Nervenstrang abgelöst hat. Es läßt sich beobachten, daß die spontanen Kontraktionen aufhören und erst in Kochsalzlösung nach geraumer Zeit wieder einen gewissen Rhythmus erlangen können, der bisweilen wieder zur normalen Regelmäßigkeit kommt. Wesentlich abweichend vom Normalen



aber ist das Elektrokardiogramm dieser Kontraktionen. Die Oszillationen sind klein und ganz unregelmäßig. Der abpräparierte mediane Nervenstrang läßt das Herz noch über 24 Stunden lang regelmäßig pulsieren. Da die Aktionsströme des Ganglions sehr klein sind, empfiehlt es sich, als Indikator für sie die Muskelströme zu verwenden. Reizt man die Hemmungsnerven, so wird das Elektrokardiogramm verkürzt, während die Höhe der Oszillationen nur sehr wenig sinkt, ihre Frequenz aber stark herabgesetzt ist. *Misch.*

Hoffmann (171) findet eine fundamentale Verschiedenheit zwischen dem Strychnintetanus und dem am unvergifteten normalen oder Rückenmarkfrosch durch elektrische Reizung reflektorisch auslösbaren Tetanus. Beim normalen Frosch läßt sich ein den Reizen glatt folgender Reflextetanus von einer Frequenz von 100 pro Sekunde erzeugen; bei dieser Reizgeschwindigkeit ermüdet aber der Muskel sehr bald, und die Innervationen werden dann halbiert und schließlich ganz unregelmäßig. Gleiche Resultate erhält man bei Reizung des oberen Brustmarks. Bei der Strychninvergiftung antwortet die motorische Nervenzelle zuerst auf jeden ihr zugeführten Reiz (bis 100 pro Sekunde); später wird der Strychninrhythmus nicht mehr direkt von den zugeführten Erregungen bestimmt. Während des Strychninkrampfs kann man durch Nervenreizung oder Berührung der Haut eine Beschleunigung der groben Schwankungen des Galvanometers herbeiführen. Bei zu rascher Folge dieser Reize tritt Hemmung infolge des Aufhörens der Rückenmarkimpulse ein, was, wie schon Fröhlich annahm, durch ein Refraktionsstadium bedingt ist, über das die durch die Erregungsfrequenz ermüdeten Nervenzellen nicht hinwegkommen. (*Misch.*)

Hoffmann (172) stellt durch Registrierung der Aktionsströme die Art der Muskelinnervation bei Großhirnreizung fest. Es ergibt sich, daß nur bei 50 Reizen pro Sekunde der Muskel die gleiche Anzahl von Impulsen empfängt; daß bei geringen Reizfrequenzen (15—25) mehr (bis zu 60), bei hohen Frequenzen (bis 100) bedeutend weniger Innervationsstöße zum Muskel gesandt werden. (*Misch.*)

Nachdem **Hohlweg** (173) in einer älteren Arbeit den Einfluß der Temperatursteigerung auf subkutan injizierten Zucker festgestellt hatte, gelang es ihm, dies auch für Muskelarbeit zu beweisen. Die Versuche, welche an einem Hunde im Tretrad ausgeführt wurden, ergaben ein vollkommenes Übereinstimmen mit den Überhitzungsversuchen. Galaktose und Maltose wurden bei Arbeit mehr zersetzt als in der Ruhe, Rohrzucker zeigte eine deutliche Zersetzung, die in der Ruhe kaum nachweisbar war. Das Plus an Zucker betrug ungefähr 20—26 %. Der Milchzucker verhielt sich dagegen vollkommen refraktär. (*Meyer-Lierheim.*)

Um die Frage der hemmenden und erregenden Vaguswirkung zu prüfen, benutzte **Hopf** (175) den Froschmagen, den er zusammen mit Kopf, Herz, Ösophagus und Vagi isoliert in Ringerlösung untersuchte. Während zuerst die Registrierung durch Übertragung mittels Luftschlauch und Marayscher Kapsel gewählt wurde, wurde dies Verfahren später durch die Maraysche Herzmuskelzange mit geringer Modifikation ersetzt. Die durch zahlreiche Kurven demonstrierten Versuche ergaben nachstehende Resultate: Es besteht ein Unterschied zwischen gefütterten und nicht gefütterten Versuchstieren. Die Vagusreizung wirkt sowohl hemmend als auch erregend. Die Phase der Hemmung geht der Phase der Erregung voran, welch letztere stärker ist. Reizstärke und Dauer haben keinen wesentlichen Einfluß. Acid. muriat. und Natr. carbonic. erregen eine starke Automatik. Bei Säurefüllung hat die Reizung vorwiegend erregende Folgen. Bei Alkalifüllung hat der Magen



große Erschlaffungstendenz, und das Resultat wechselt je nach dem Stadium, in dem sich der Magen bei Reizeintritt befindet. Auf Adrenalinbepinselung erschlafft der Magen stark. (*Meyer-Liersheim.*)

Ishikara (178) untersuchte die Zuckungssummation bei Einwirkung zweier Reize von verschiedener Intensität an Kröten- und Froschmuskeln. Die Kurven ergaben, daß bei Summation zweier isotonischer oder isometrischer Zuckungen mit großer Belastung bzw. kleiner Anfangsspannung die Ordinaten der Doppelzuckungskurve immer größer sind als die Summe der entsprechenden Ordinaten der Einzelzuckungskurven. Bei kleiner Belastung bzw. großer Anfangsspannung tritt nur, wenn der zweite Reiz wesentlich geringere Intensität besitzt, derselbe Effekt ein. Liegt aber der zweite Reiz in dichtester Nähe der Schwelle, darüber oder darunter, so wird die Erschlaffung der ersten Zuckung verzögert, namentlich bei Isotonie mit großer Belastung. (*Lotz.*)

Iwano (179) zeigt, daß die Lebensdauer des mit Ringerlösung durchströmten Froschherzens bei Anwendung von Glasapparaten fast 3 mal so groß ist, als bei Anwendung von Apparaten mit Metallröhren. Er nimmt als Grund dafür an, daß die Ringerlösung die Metalle auflöst und Schwersalzlösungen bildet, von denen er (an Kupfersulfatlösung) nachweist, wie rasch sie das Froschherz schädigen. (*Lotz.*)

Iwanoff (180) geht zunächt auf die Physiologie der Kehlkopfsensibilität ein und bespricht dann ausführlich die Prüfungsmethoden. Die Tastempfindung wird geprüft durch Berührung mit einem feinen Haarpinsel, die Schmerzempfindung durch einen Stich mit einer zugespitzten Kehlkopfsonde, die Temperaturempfindung mittels einer in heißes Wasser getauchten Metallolive oder mit dem Platinende eines Galvanokauters, das mit einer Metallhülse versehen ist und durch den Strom erwärmt wird. Die Reflexempfindung wird zugleich mit Tast- und Schmerzempfindung geprüft. Für das entscheidende Kriterium der Sensibilität hält er den Husten und weist eine Behauptung von Massei, daß er den Krampf dafür halte, durch Zitieren einer früheren Arbeit zurück. (*Misch.*)

Als Wirkung intravenös injizierten Adrenalins auf die Bronchialmuskulatur fanden **Januschke** und **Pollak** (181) bei Versuchen an Hund und Katze eine Vergrößerung der Atemexkursionen der Lunge, besonders bei einem durch Muskarin oder durch Pepton erzeugten Asthma; das durch s-Imidazolyläthylamin hervorgerufene Asthma wird dagegen nicht beeinflußt. Aus den Versuchen geht hervor, daß das wesentliche Atemhindernis beim Muskarinasthma nicht die Stauung, sondern der Bronchialkrampf bildet, der durch Adrenalin gelöst werden kann. Es läßt sich also das Adrenalin diagnostisch verwenden, um festzustellen, ob ein Asthma auf bronchospatischen oder auf Stauungsvorgängen beruht. Daß eine der Ursachen des Bronchialmuskelkrampfs in der Reizung eines bronchokonstriktorischen Zentrums der Medulla oblongata durch das Stauungsblut besteht, geht mit Wahrscheinlichkeit aus Tierversuchen hervor, bei denen durch Abklemmung der Vena cava sup. bei intakten Nervi Vagi Bronchokonstriktion eintrat. (*Misch.*)

Die Frage, welche Wirkung die Nervenmassage auf die physiologische Funktion des Nerven hervorruft, ist bei der Heilung der Neuralgie durch Massage eine äußerst wichtige. Von den anatomischen und physiologischen Veränderungen des Nerven hängt der ganze Effekt der Massage ab. Diese Frage ist noch besonders dadurch wichtig, daß in der letzten Zeit Cornelius und seine Schüler die Heilung der Neuralgie durch Massage sehr begünstigen, da sie dieselbe für die geeignetste Behandlung halten. **Joffe** (183) hat sich



nun die Aufgabe gestellt, die Wirkung des Druckes auf die physiologische Funktion des Nerven zu untersuchen und die Veränderungen an dem Kaninchen in vivo zu verfolgen. Er übte einen Druck auf den Nervus ischiadicus aus und reizte dann elektrisch, und zwar hat er nach dem Vorschlag des Herrn Prof. Weber die Wirkung der zentripetalen Reizung auf den Blutdruck untersucht. Es ergab sich, daß unter der Einwirkung kurzdauernder Behandlung im Vergleich zum normalen die Erregbarkeit des Nerven erhöht wird; diese Erregbarkeit ist gleichmäßig in den zentripetalen und zentrifugalen Fasern bemerkbar. Die Dauer dieses Stadiums hängt von der Kraft des Druckes ab. Bei schwachem Druck bemerkte Joffe noch am fünften Tage eine erhöhte Erregbarkeit, bei starkem Druck aber am fünften Tage schon eine Herabsetzung der Erregbarkeit. Die weiteren Einzelheiten müssen in der Originalarbeit nachgesehen werden.

Joffe (182) hat dann in einer weiteren Arbeit die gedrückten Nerven histologisch untersucht und fand: 1. Hyperämie mit Schwellung des bindegewebigen Stroma, 2. Degeneration mit folgender Regeneration des Nerven, endlich 3. die Umwandlung nur eines Teils der Nervenfasern, wenn der Druck nicht sehr stark war.

Joseph und **Meltzer** (185) stellen fest, daß eine intraarterielle Injektion von $^1/_{10}$ Normalkochsalzlösung beim Frosch die indirekte Erregbarkeit völlig, die direkte in geringerem Grade aufhebt, und daß sekundäre Injektion von $^1/_{10}$ Normalkalziumchloridlösung sie wiederherstellt. Letztere, primär eingespritzt, bewirkt eine Aufhebung der Erregbarkeit, die durch sekundäre Injektion von $\frac{n}{10}$ NaCl wieder ausgeglichen wird. Niedrige Temperatur begünstigt die Lähmungsvorgänge. Der in $\frac{n}{10}$ Kalziumchloridlösung getauchte motorische Nerv verliert seine Leitungsfähigkeit für 2—3 Stunden. (*Misch.*)

In einer Reihe von Versuchen hat **Kahn** (187) untersucht, ob für den uncurarisierten Sartorius des Frosches, der sich in einer kalkreichen physiologischen Lösung befindet, der Unterschied in der Reizwirkung eines steil- und eines allmählich ansteigenden elektrischen Stromes größer oder kleiner ist als in normaler oder kalkarmer physiologischer Lösung. Es ergab sich, daß der Muskel desto kleinere Unterschiede „bemerkt“, je kalkreicher die ihn umspülende Flüssigkeit ist. Unter dem Einfluß einer kalkreichen Lösung wird die Nutzzeit, d. h. die Mindestdauer, die ein auch bei unendlicher Dauer gerade überschwelliger Reizstrom haben muß, verkürzt. Unter normalen Umständen ist bei allmählichem Stromanstieg die Nutzzeit länger als bei plötzlichem; dieses Verhältnis wird durch Veränderung des Kalziumgehaltes anscheinend nicht wesentlich beeinflußt. Bei lange dauernden Versuchen in Lockescher Lösung steigt die Nutzzeit auch ohne äußere Einwirkungen an, vermutlich infolge der unvermeidlichen, durch den Versuch gesetzten Schädigungen. Der Verf. weist zum Schluß darauf hin, welche Ausblicke diese Beobachtungen möglicherweise für die Erklärung der Verhältnisse bei der Tetanie der Kinder bieten; er deutet an, daß das Verhalten gegenüber der Abrundung der Stromkurve den geringen Stromverbrauch bei der Reizung der Tetaniekinder wohl erklären kann; die Analogie mit den hier geschilderten Verhältnissen geht übrigens auch darin noch weiter, daß beim gesunden Kind gegenüber dem Tetaniekind, die Nutzzeit anscheinend verkürzt ist, wie die, freilich noch wenig ausgedehnten Untersuchungen des Verf. lehren. Über die Zusammenhänge zwischen rhythmischen Zuckungen und den eklamptischen Anfällen will er an anderer Stelle berichten.



In einer Reihe von Elektrokardiogrammstudien weist **Kahn** (189) unter anderem den Effekt der Durchschneidung des Atrio-Ventrikulärbündels bei Hunden in Kurven nach, die die sofort auftretende Dissoziation von Vorhöfen und Ventrikeln verraten; erstere schlagen im früheren Tempo weiter, letztere bedeutend langsamer, beide in einem Verhältnis von 3:1 zueinander. Dabei zeigt sich die Tatsache, daß beim Hunde auch bei Ableitung vom Körper die Vorhofschwankung diphasisch wird, beim Menschen dagegen nicht. Da dies beim intakten Herzen nicht stattfindet unter gleicher Ableitungsmethode, so sieht der Verf. den Grund in der Änderung des Erregungsablaufes in den Vorkammern.

Beim Hunde finden sich nach Bündel- und Zweischenkeldurchschneidung normale Elektrogramme, bei der durch künstliche Vagusreizung beim Hunde erzeugten Dissoziation aber anormale Elektrogramme.

Bei Unterbindung eines starken Astes der linken Koronararterie tritt beim Hunde eine starke Anämie des Kammerseptums ohne Eintreten besonderer Erscheinungen am Herzen ein, das weiterschlug, aber mit Veränderungen am Elektrokardiogramm, die sich besonders auf die Nachschwankung beziehen. Letztere zeigt überhaupt bei den geringsten Veränderungen oder gar Verletzungen empfindliche Reaktion. Bei länger andauernder Abklemmung treten noch mehr Veränderungen der Kurve und atypisches Verhalten des Kammeranteils auf. In einem anderen Versuch zeigt Kahn am Elektrogramm, daß das Ende der Austreibungszeit und die Nachschwankung nahezu zusammenfallen. (*Lotz.*)

Karplus und **Kreidl** (191) haben bei Katzen, Hunden und Affen eine Stelle im Zwischenhirn, die hinter dem Tractus opticus lateral vom Infundibulum gelegen ist, gereizt und dabei regelmäßig Erscheinungen, wie Pupillenerweiterung und Nickhautzurückziehen erhalten, also Erscheinungen, die darauf hindeuten, daß an jener Stelle ein Sympathikuszentrum gelegen ist. Auf Grund von Durchschneidungsversuchen glauben sie, daß die Bahn von diesem Zentrum durch den gleichseitigen Hirnschenkel und von dort kreuzend zum Sympathikus geleitet wird. Da diese Stelle mehrere Wochen nach der Exstirpation der Hirnrinde noch reizbar ist, so glauben die Verf., dort ein subkortikales Zentrum gefunden zu haben; des weiteren wird die Verbindung dieses Zentrums mit dem Frontalhirn auseinandergesetzt.

Da über die Entstehung von Magengeschwüren nach Durchschneidung von Vagus und Entfernung des Plexus coeliacus einheitliche Ergebnisse nicht vorliegen, sondern die Resultate sich vielfach widersprechen, hat **Kawamura** (192) eine große Anzahl von Hunden und Kaninchen operiert, um diese wichtige Frage zu klären. Dabei ergab sich die überraschende Tatsache, daß die Operation beim Hund immer negativ ausfiel, während beim Kaninchen in den meisten Fällen sich Hämorrhagien oder Ulzera vorfanden. Dieser auffallende Umstand führte den Verf. darauf, auch bei normalen Kaninchen sowie bei Kaninchen, an denen andere abdominelle Operationen vorgenommen worden waren, oder bei denen nur eine Umlagerung der Baucheingeweide ohne weiteren operativen Eingriff vorgenommen worden war, zu untersuchen. In allen derartigen Fällen konnten die gleichen Verletzungen im Magen festgestellt werden wie bei der Nervenläsion. Man darf also die Versuche am Kaninchen nicht als beweisend ansehen, da auch andere Einflüsse an dem empfindlichen Magen des Kaninchens die gleichen Erscheinungen hervorbringen. (*Meyer-Lierheim.*)

Die Irisinnervation untersucht Frau **Kárpitschowa-Leontowitsch** (193) am Kaninchen. Es findet sich außer Ganglienzellen eine auffallend große Menge von Nerven; die Muskelzellen werden nicht von je einer, sondern



von mehreren Nervenfäserchen umsponnen. Es werden fünf Netztypen aufgestellt, je eine auf der Vorder- und Hinterfläche der Iris, eine im Gebiete des Sphinkter und zwei in der Umgebung der Gefäße. Das Sphinkternetz steht in Verbindung mit den markhaltigen Nerven und läuft in ein intermuskuläres Netzwerk aus. Von den die Gefäße umspinnenden Netzen geht das feinmaschigere in das Remaksche Netz der Vorderfläche über, im Gegensatz zu dem grobmaschigeren, das unmittelbar mit den Nervenstämmchen zusammenhängt. Endlich sind noch Unterschiede in den Kerngrößen festzustellen: die Kerne der Vorderfläche sind langgestreckter als die der Hinterfläche, aber annähernd gleich denen der Gefäß- und Sphinkternetze. (*Misch.*)

Um den Einfluß der nervösen Leitungsbahnen auf den Sphinkter und Antrum pylori festzustellen, trennten **Kirchner** und **Mangold** (194) beim Hund den Magen quer vollkommen durch und beobachteten dann das physische Verhalten der beiden getrennten Teile. Es ergab sich dabei keine wesentliche Veränderung der motorischen Funktionen gegenüber dem normalen Zustand, obwohl durch die quere Durchtrennung eine Isolation vom Zentralnervensystem und dem Vago stattgefunden hat. (*Meyer.*)

Klein (195) hat weitere Versuche über das Eigenlicht der Netzhaut veröffentlicht, die sich bei der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der Erscheinungen nicht zur Wiedergabe eignen. Es soll nur hervorgehoben werden, daß es Klein vor allem darauf ankam, erstens zwischen Eigenlicht und äußerem Licht quantative Beziehungen herzustellen; dieser Versuch hat zu präzisen Annahmen über das normale Sehen und das primäre Nachbild geführt, und zweitens die Bestimmung der relativen (nicht absoluten) Lage von mindestens zwei Eigenlicht hervorbringenden Schichten zu versuchen.

Klein (196) glaubt, bekanntlich mindestens zwei Eigenlicht produzierende Netzhautschichten annehmen zu müssen. Er glaubt dies aus dem scharf leuchtenden Rand dunkler negativer Nachbilder schließen zu müssen, sowie aus den deformierenden Größenschwankungen, die darin bestehen, daß die hellen und dunklen Teile eines Bildes oder Nachbildes ihre Größe gleichzeitig in entgegengesetztem Sinne ändern. Ihre Ursache sind Dimensionsänderungen morphologischer Netzhautbestandteile. Die Dickenzunahme der Sehzellen unter dem Einfluß des äußeren Lichtes und des Eigenlichtes der Retina bewirkt für sich allein eine Zunahme ihrer Zahl im belichteten, eine Abnahme im dunklen Gebiet, wodurch die hellen Teile des subjektiven Bildes kleiner, die dunklen größer werden, weil die Größe des subjektiven Bildes von der Zahl der belichteten Sehzellen abhängt. Auch aus seiner Auffassung der Nachbilder glaubt er (**197**), diese zwei tätigen Eigenlichtschichten ebenfalls erschließen zu können; hier schließt er sogar auf drei derartige Schichten, er unterscheidet drei Arten von Nachbildern, das sekundäre positiv-komplementäre Nachbild, ein unter Umständen bei schwacher Belichtung darauf folgendes negatives Nachbild mit heller Aderfigur (und hellem Rande) und die höchst auffallenden, wohl wenig bekannten Nachbilder nach starker Belichtung des dunkeladaptierten Auges, ein erstes einfarbiges (rotgelbes) und ein zweites an den beleuchteten Stellen reinweißes („Schneelandschaft").

Durch Versuche, die an seinem eigenen Ohr angestellt wurden, stellte **Köhler** (199) fest, daß der Reflex des m. tensor tympani nicht eine einzige Zuckung ist, sondern daß der Muskel, solange die Reizintensität unverändert bleibt, tetanisch kontrahiert bleibt; es stellte sich ferner heraus, daß die Größe des Ausschlags gänzlich unabhängig von der Tonhöhe ist und allein von der Intensität des Tones oder der gleichzeitig hervorgebrachten Töne



ist. Damit fällt die Akkomodationstheorie. Es konnte außerdem der konsensorielle Charakter des Tensorreflexes nachgewiesen werden. Schallreize, die uns dem linken Ohr zugeführt wurden, veranlaßten deutlichen Ausschlag durch Kontraktion des rechten Tensors. Die Geschwindigkeit der Reaktionen des Tensors bleibt hinter 30 Schwebungen in der Sekunde zurück, indem dann Tetanus eintritt. Allen Stärkegraden sind bestimmte Tensorkontraktionen zugeordnet, so daß der Muskel also gewissermaßen als Schalldämpfer dient, jedenfalls die Schalleinwirkung beeinflußt. Der Eigenton der Membran wird verschoben, wenn ein diesem nahestehender Ton einwirkt, weil das Wachsen der entsprechenden Schwingungen den Tensor zur Kontraktion reizt, die die Amplituden vermindert. Da die Tensorkontraktion mit der Gesamtenergie der einwirkenden Schallwelle wächst, so muß in einem Zusammenklang jede Komponente schwächer vertreten sein, als wenn sie allein einwirkte. Die größten Schwingungen des Hammers gehen mit der nahezu maximalen Spannung des Tensors einher. (*Lotz.*)

Kolmer (200) bringt in einer auf Grund seiner eigenen Erfahrungen kritisch ausgeführten Darstellung eine Zusammenfassung der Ergebnisse der im letzen Jahrzehnt erschienenen Arbeiten über die wichtigsten Detailfragen der mikroskopischen Anatomie des häutigen Labyrinthes, vor allem über die Details, von denen eine Beziehung zur Deutung der physiologischen Vorgänge bekannt ist: über die Sinneszellen, die Stützzellen, die räumliche Anordnung der Sinneselemente in den Labyrinthendstellen, die Hilfsapparate zur Reizübertragung (Kupula, Otolithenmembran, Membrana tectoria), die Membrana basilaris, die indifferente Auskleidung des Labyrinthes und die Stria vascularis, Innervation und Blutgefäße und die Reizleitungsverhältnisse im Labyrinth. (*Lotz.*)

Die Arbeit v. Kries befaßt sich mit einer kritischen Untersuchung der Hemeralopie und sucht daraus Schlüsse auf die Duplizitätstheorie des Sehorgans zu ziehen. Nachdem **v. Kries** (202) sich genau über die Adaptation der Stäbchen und Zapfen und über die Funktionsteilung zwischen den beiden Bestandteilen des Sehorgans ausgesprochen hat, wendet er sich der Besprechung der Nachtblindheit zu. Als Gesamtergebnis seiner Betrachtung entnimmt er, daß wir als pathologische Grundlage der Nachtblindheit eine Schädigung des Sehorgans anzunehmen haben, die ausschließlich den dem Dämmerungssehen dienenden Bestandteil desselben betrifft. (*Meyer-Lierheim.*)

Da die bisherigen Untersuchungen der Veratrinwirkung meist am unversehrten Tier vorgenommen wurden, wählte **Lamm** (205) eine Methode, die es gestattet, die Giftwirkung am isolierten Muskel zu beobachten. Zur Vergiftung wurde Veratrinum hydrochloricum Merk verwendet. Als typisch für die Veratrinvergiftung ließ sich das Auftreten eines Tetanus nach der Reizungssenkung beobachten, wie es auch die anderen Beobachter feststellen konnten. Als „Giftschwelle" bezeichnet der Verfasser jene Giftmenge, welche gerade genügt, eine bestimmte Änderung der Muskeltätigkeit herbeizuführen. Die Giftschwelle ist abhängig von Reizstärke, Temperatur, Zahl der vorausgegangenen Reizschläge und der Zusammensetzung der den Muskel umgebenden Lösung, insbesondere ihrem Kalkgehalt. Mit der Stärke des Reizes wächst die Höhe des Veratrintetanus nur sehr unbedeutend, die Dauer, niedere Temperaturen setzen die Wirksamkeit des Giftes sehr bedeutend herab, gehäufte Reizungen lassen den Tetanus geringer werden und schließlich ganz schwinden, eine Erhöhung des Kalkgehaltes der umgebenden Lösung endlich hat eine Erhöhung der Giftschwelle sowie eine verkürzte und unvollkommene Form des Tetanus zur Folge. (*Meyer-Lierheim.*)



Langley (206) konnte durch eine große Anzahl von Experimenten zeigen, daß die Vasomotorfasern für den Fuß des Frosches vom Rückenmark in dem dritten bis zum siebenten Nerv nach den Ganglien des Sympathikus laufen. Die hintere Wurzel des siebenten Nerves hat keine Vasomotorfasern. Von den Ganglien gehen die Vasomotorfasern in den Nervus ischiadicus. Die Blutgefäße, die von einem Nerv versorgt werden, verengern sich nicht alle mit derselben Leichtigkeit, so daß man zuerst eine schnellere Blutbewegung in den Gefäßen bekommt, was die Reizung von vasodilatatorischen Fasern vortäuschen kann. Wenn ein Nerv mit Vasomotorfasern gereizt wird, bekommt man eine schnellere Bewegung des Blutes und eine Erweiterung derjenigen Blutgefäße, welche durch den gereizten Nerven nicht mit vasomotorischen Fasern erzeugt werden.

Langley und **Orbeli** (207) haben das gesamte sympathische Nervensystem des Frosches untersucht und kommen dabei zu dem Resultat, daß die Iris von dem zweiten und dritten, das Herz von dem zweiten, dritten und vierten, der Ösophagus, oberes Kolon, Pankreas, Milz vom 1., **3.**, **4.**, 5., die Geschlechtsorgane und Nieren vom 3., **4.**, **5.**, **6.**, 7., das untere Kolon vom 6. und **7.**, die Blase vom 6., **7.** Spinalnerv ausgehen. Die fettgedruckten Zahlen sind die hauptsächlichsten Nerven. Des weiteren ist die Verbindung des sympathischen Systems in bezug auf die Arterien festgestellt, und zum Schluß werden diese erhaltenen Resultate mit den Resultaten bei den Wirbeltieren verglichen. Die sehr zahlreichen Einzelheiten dieser Arbeit können hier nicht wiedergegeben werden.

Langley und **Orbeli** (208) haben in einer zweiten Arbeit die Resultate, die sie hier durch Reizung gewonnen haben, durch Durchschneidungsversuche und Nachweis der sekundären Degeneration ergänzt. Es zeigt sich, daß die Resultate dieser Methoden im wesentlichen übereinstimmen. Es ergab sich vornehmlich, daß eine Lücke besteht zwischen dem eigentlichen sympathischen System des Rückenmarks und dem kranialen autonomen System einerseits und dem sakralen andererseits.

Lasareff (211) versucht eine quantitative Untersuchung über die Beziehung anzustellen zwischen der Augenempfindlichkeit und der Größe der belichteten Felder. Er bestätigt im ganzen das Weber-Fechnersche Gesetz. Die Abweichungen müssen bei ganz kleinen Feldern, welche mit dem Durchmesser der Stäbchen kommensurabel sind, oder wie Versuche gezeigt haben, bei großen Feldern (größer als 40°), wo die Summation der Reize aufhört, beobachtet werden. Bemerkenswert erscheint, daß die Feldgröße, bei welcher die Summation noch stattfindet, der Größenordnung nach dem Durchmesser der Fovea centralis der Netzhaut gleich ist.

Veranlaßt durch die vielen sich widersprechenden Versuchsresultate über die Wirkung der Muskelanstrengung auf die Gehirnzellen, haben **Legendre** und **Piéron** (215) neue Zelluntersuchungen an erschöpften Hunden und Wanderratten, sowie an einem auf einer Treibjagd zu Tode gehetzten Hirsch angestellt. An keinem der untersuchten Zentralnervensysteme ließen sich irgendwelche Zellveränderungen nachweisen. Offenbar sind die durch Strychnin oder durch elektrische Reize herbeigeführten, deutlich sichtbaren Zellschädigungen im Zentralnervensystem ganz anderer Natur, als es die Wirkung der physiologischen Muskelermüdung auf das Gehirn ist. Ob hierbei eine Schädigung durch Sauerstoffentziehung oder giftige Stoffwechselprodukte oder anderes vorliegt, ist noch nicht zu entscheiden; jedenfalls setzt diese Zellschädigung keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Zentralnervensystem. (*Misch.*)



Die Arbeit **Liebermann**'s (218) befaßt sich damit, die zeitliche Unterscheidungsfähigkeit im farbigen Bereich der Sehempfindung festzustellen, um die gewonnenen Resultate mit den Ergebnissen früheren Forschungen zu vergleichen und eine Orientierung zu gewinnen, ob die quantitativen Verhältnisse in den farbigen und farblosen Bereichen verschieden sind. Die gefundenen Tabellen zeigen, daß Verschmelzungsfrequenzen erhalten werden, die zwischen 17 und 26 p. Sk. liegen. (*Meyer-Lierheim.*)

Zur Klärung der Frage, ob es für den Protanopen möglich sei, bestimmte Modifikationen des Farbentones besser zu erkennen als Farbentüchtige, stellten **Liebermann** und **Marx** (219) unter sich Vergleichsversuche an, da E. Marx Protanop und v. Liebermann normaler Trichromat ist. Das Resultat ergab im Gegensatz zu früheren Untersuchungen Uthoffs in keinem Falle eine Überlegenheit der Protanopen über den Farbentüchtigen, sondern immer ein Zurückbleiben seiner Leistungen. (*Meyer-Lierheim.*)

Bei Untersuchung des Farbengedächtnisses stellt **Loeb** (220) fest, daß es ein spezifisches Farbengedächtnis gibt, welches Gelb und Blau schärfer reproduziert als Grün und Rot. Nach vorausgehender Belichtung mit der Normalfarbe findet eine Steigerung der Unterschiedsempfindlichkeit statt, die vielleicht die Bedeutung einer qualitativen Adaptation hat. Eine Verschärfung der Reproduktionsvorstellung läßt sich, ohne Wiederholung der Normalfarbe, durch sukzessive alternierende Einstellungen erzielen. (*Misch.*)

Lohmann und **Rinck** (222) haben zu Demonstrationszwecken ein neues Kymographion konstruiert. Statt der Trommel wird auf die Trommelachse eine Messingscheibe aufgesetzt, deren Drehung durch eine Reihe von Bahnübertragungen eines besonders leicht beweglichen Schlittens mit einer berußten Glasplatte erfolgt. Diese Anordnung bietet zwei Vorteile: Da die Schreibfläche eben ist, so entschwindet die aufgeschriebene Kurve nicht sofort, wie bei der sich drehenden Trommel, den Blicken des Auditoriums, und da die Scheibe außerdem aus Glas ist, so können die Kurven unmittelbar nach dem Versuch projiziert werden. (*Misch.*)

Lucas (223) reizte einen Froschsartorius während der von einem vorhergehenden Reize herrührenden refraktären Periode und fand dabei, daß die refraktäre Periode nicht verlängert wird; hingegen summiert sich der Effekt dieser Reizung mit dem eines dritten nachfolgenden, außerhalb der refraktären Periode einsetzenden Reizes. Bei indirekter Muskelreizung sieht man prinzipiell ähnliche Erscheinungen, nur kommt hinzu, daß die refraktäre Periode des Nerven etwa 20% kürzer ist als die des Muskels. Zur Erklärung des Wedenskyeffektes („pessimale Tetani" nach sehr frequenter indirekter Reizung u. a.) dienen folgende Versuche: Sendet man zwei Reize durch einen Nerven in einem solchen Intervall, daß der zweite gerade eine kleine Muskelzuckung bewirkt, so kann man durch geeignete Interpolation eines dritten Reizes zwischen den beiden den zweiten Reiz unwirksam machen. Dies tritt nur ein, wenn der interpolierte Reiz außerhalb der refraktären Periode des Nerven, aber innerhalb der des Muskels gesetzt wird, so daß er eine negative Schwankung im Nerven hervorruft, ohne ihn zu erregen. Der letzte Reiz findet dann den Nerven in der refraktären Periode vor und kann infolgedessen keine Kontraktion hervorrufen. Von diesem Versuche aus erklärt Lucas die bekannten Tatsachen des Wedenskyeffektes, des „Anfangstetanus" und insbesondere auch den Einfluß der Narkose und von Chemikalien auf diese Erscheinungen. Letztere bewirken, ebenso wie die Ermüdung, eine Vermehrung des Widerstandes in der Leitung der negativen Schwankung vom Nerven zum Muskel.



Lussana (225) hat den nach Kronecker durchspülten Froschherzen kleine Mengen verschiedener Salze zugesetzt und findet dabei folgendes: Die Kationen Li, NH_4, K, Mg vermindern die Reizbarkeit des Froschherzens für den elektrischen Reiz. K hat die ausgesprochenste Wirkung. Die Kationen Ca, Sr, Ba steigern, in niedrigen Dosen angewandt, die Reizbarkeit des Herzens. Die Kationen Mn, Ni, Co steigern, in niedrigen Dosen angewandt, anfänglich oft die Reizbarkeit etwas, haben aber gleichzeitig eine schädliche Wirkung auf die Kontraktionskraft. Die Anionen SO_4, Br, J sind in geringen Dosen wirkungslos, in größeren Dosen setzen sie die Reizbarkeit ganz wenig herab.

MacDougall (227) glaubt, auf Grund sinnesphysiologischer Erscheinungen zeigen zu können, daß die Lehre von dem gemeinsamen zerebralen Zentrum für korrespondierende Netzhautstellen unhaltbar sei, und polemisiert im Anschluß hieran gegen die diesbezüglichen Heringschen Theorien. Im Anschluß hieran entwickelt er ein Schema, das seiner Meinung nach wenigstens einige der Phänomene des binokulären Sehens besser erklärt als bisher.

Mittels einer in den Magen des Versuchstieres eingeführten Ballonsonde wurden von **Mangold** (229) die Bewegungen desselben aufgezeichnet und unter verschiedenen Bedingungen registriert. In normalem Rhythmus beträgt bei der Nebelkrähe eine einzelne Magenbewegung 11,9, bei Dohlen 13,4 Sekunden. Fütterung und Hungerzustand verändern diesen Rhythmus nicht. Die Vagi besitzen einen frequenzsteigernden, tonuserregenden und auch hemmenden Einfluß auf die Magenbewegung. In erster Linie tritt die akzeleratorische Wirkung hervor. Periphere Vagusreizung hat nach kurzer Hemmung eine Erregung mit Frequenzsteigerung zur Folge. Zentrale Vagusreizung bewirkt auch bei Durchschneidung beider Vagi Hemmung.

(*Meyer-Lierheim.*)

Auf Grund seiner Untersuchungen konnte **Mangold** (230) feststellen, daß der Bussardmagen regelmäßige rhythmische Bewegungen ausführt. Diese Bewegungen, welche auch im Ruhezustand, wenn auch nur in schwachem Maße, vorhanden sind, nehmen beim Druck des verdauenden Magens wesentlich zu (8—26 mm Hg). Auch mechanische Reize vermögen die Stärke der Kontraktionen zu erhöhen. Hemmend wirken auf die Stärke der Magenbewegungen stärkere Salzsäurelösungen, sowie Fleischpepton und Liebigs Fleischextrakt. Auffallend ist, daß nur die Stärke, nicht aber der Rhythmus der Bewegungen unter den verschiedenen Einflüssen wechselt.

(*Meyer-Lierheim.*)

In der Abhandlung weist **Manz** (231) auf das Sichtbarwerden kapillarer Blutströmungen hin, wenn man mit geschlossenen Augen auf einen hellen Hintergrund blickt oder auch bei geöffneten Augen in der Dämmerung oder absoluten Dunkelheit. Man sieht dann ein helles Band auf dunklem Grund mit strömender Bewegung, deren Richtung sich manchmal ändert. (*Meyer.*)

Martin (234, 235) hat seine quantativen Messungen über die faradischen Reizungen fortgesetzt und bespricht den Unterschied zwischen Öffnungs- und Schließungsstrom, den Einfluß des Gewebewiderstandes und der Kathodenoberfläche auf die Wirksamkeit der Reize und gibt zum Schluß die Bedingungen, unter denen man verschiedenartig konstruierte Induktoren miteinander vergleichen kann.

Schon frühere Untersuchungen haben ergeben, daß das Auge bei einer subjektiv guten Fixationsstellung nicht unerhebliche Schwankungen ausführt. Diese Tatsache mit genaueren Methoden zu untersuchen, war der Zweck der vorliegenden Arbeit. **Marx** und **Trendelenburg** (236) bedienten sich einer Anordnung, wie sie ähnlich Orchanski vor ihnen benutzt hatte. Es wurde



eine Aluminiumschale entsprechend der Augenkrümmung angefertigt und auf das Auge aufgesetzt. Diese Schale war mit einem kleinen Sehloch und mit einem Spiegelchen armiert, dessen Bewegungen sich optisch aufzeichnen ließen. Zugleich wurden die Bewegungen des Kopfes durch einen weiten, auf einen Zwicker aufgesetzten Spiegel registriert. Als hauptsächliches Ergebnis dieser Versuche ließ sich folgendes feststellen: Bei der Aufgabe, ein punktförmiges Objekt zu fixieren, führt das Auge ständig größere und kleinere Schwankungen aus, die in günstigsten Fällen nur 4—5½ Winkelminuten betragen. (*Meyer-Lierheim.*)

Mathison (237) sah nach der intravenösen Injektion von Kalisalzen eine primäre Erniedrigung des Blutdruckes, welche, wenn die Dosis nicht zu groß war, von einer sekundären Blutdrucksteigerung gefolgt war. Die Blutdrucksenkung beruht nach ihm auf einer direkten Wirkung der Kalisalze auf das Herz, während er die Blutdrucksteigerung als die Folge einer Gefäßwirkung ansieht, und zwar teilweise in einer direkten Wirkung auf die Wandung, teilweise in einer Wirkung auf die vasomotorischen Zentren.

Durch die Entdeckung der Forscher Wenkebach und Kaeth Flack waren die Hypothesen von der Entstehung der homotopen Herzreize im Vorhof — Sinusgebiet wesentlich gestützt worden und hatten in weiten Kreisen Anhänger gefunden. Demgegenüber stellt **Magnus-Alsleben** (228) durch eine Reihe von Versuchen am freigelegten Kaninchenherz fest, daß sich an der Einmündung der Vena cava superior in den rechten Vorhof kein Zentrum befindet, welches in bezug auf Fähigkeit der Reizbildung eine besondere überlegene Stellung einnimmt. Auf Grund der allmählichen Abtragung der in Frage kommenden Gebiete konnte er feststellen, daß sämtlichen Teilen der Vorhöfe in ungefähr gleichem Grade die Fähigkeit zur Reizbildung zukommt.

Es können daher auch Störungen in supraventrikulären Herzabschnitten nicht für Rhythmusstörungen im pathologischen Sinne verantwortlich gemacht werden. (*Meyer-Lierheim.*)

Meek (238) hat an Hunden und Katzen Durchschneidungsversuche gemacht, um die Regeneration des Auerbachschen Plexus zu studieren. Er fand vollständige physiologische Regeneration und konnte auch das Wachstum von Nervenfibrillen über die Schnittstellen hinaus physiologisch nachweisen. Er konnte auch zeigen, daß die physiologische Funktion später eintrat als die völlige muskuläre und epitheliale Regeneration. Aus diesen Versuchen schließt er, daß die physiologische Leitung in einem langsam regenerierenden Gewebe, wahrscheinlich in dem Nervengewebe stattfindet.

Meek und **Leaper** (239) konnten zeigen, daß es möglich ist, durch bestimmten Druck die Leistungsfähigkeit in einem Nerven aufzuheben, und zwar fanden sie, daß z. B. ein Druck von 40 Pfund die Leitfähigkeit in einem Froschischiadikus in 7½ Minuten aufhebt, in einem frischen Sartoriusmuskel in 4,4 Minuten und in einem kurarisierten Sartoriusmuskel in 2,4 Minuten. Die Zeit, welche nötig war, die Leitung zu unterbrechen, war der Größe des Druckes proportional. Bei schwachem Druck wurde die Muskelkontraktion oft durch den Druck vergrößert, nach Aufhebung des Drucks trat eine Wiederherstellung der Leitfähigkeit ein, doch blieb eine gewisse Ermüdung des Nerven zurück. Eine Änderung in der Leistungsgeschwindigkeit während des Drucks konnte nicht konstatiert werden, doch wurde kurz vor dem Verlöschen der Leitfähigkeit die Muskelzuckung kleiner und ihre Latenzzeit größer.

Die Reizleitungsstörungen am Herzen, als deren Ursache, von den Fällen Adams-Stokesscher Krankheit abgesehen, stets Digitalis anzusehen



ist, analysiert **Meyer** (242). Der Digitalisblock äußert sich zunächst in einer Störung der Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel, wobei das a—c-Intervall sich vergrößert, dann derjenige vom Sinus zum Vorhof, welch letzterer nur noch auf jeden dritten Sinusreiz anspricht; während der langen Vorhofspausen entwickelt sich dann eine Ventrikelautomatie, so daß ein kompletter atrioventrikulärer Herzblock vorhanden ist. Der Ventrikel schlägt etwa 3 mal öfter als der Vorhof. Bei Digitalisentziehung gehen diese Erscheinungen dann wieder zurück. Auf den automatisch schlagenden Ventrikel hat Digitalis einen deutlich frequenzsteigernden Einfluß, gleichgültig ob das Leitungsbündel anatomisch oder von Digitalis geschädigt ist. Bei dem auf Adams-Stokesscher Krankheit beruhenden Herzblock darf man unbesorgt Digitalis geben. (*Misch.*)

Miller (243) reizt den Magenvagus durch faradischen Strom oder Senfaufswemmung. Als Versuchstier dient die Katze, weil sie leicht bricht; als Kontrolle für den Brechakt dient das Aufschreiben der Atembewegungen. Von angewandtem Narkotizis begünstigt Chloralose den Brechakt am meisten. Er teilt den Brechakt in 1. das anemetische (Prodromal-)stadium, 2. das emetische (eigentliche Brech-)stadium und 3. das katemetische (Nach-)stadium. Das Vor- und Nachstadium ist bei Äther lang und endet mit inspiratorischem Atemstillstand, bei Chloralose kurz und endet mit exspiratorischem Atemstillstand. Das eigentliche Brechstadium ist ein rhythmischer Periodenreflex, der Ablauf ist stets nahezu derselbe ohne Rücksicht auf Stärke und Dauer des Reizes; die Reizschwelle liegt sehr hoch. Nach Ablauf des ganzen Aktes verhalten sich die Muskeln einige Zeit (im Minimum 30 Sekunden bei Chloralose) refraktär gegen noch so starke Reize. Bei Kaninchen und Taube bewirkt die Reizung weder Erbrechen noch Atemveränderungen. (*Misch.*)

Bei seinen Versuchen über den Brechreflex untersucht **Miller** (244) das Verhalten des Blutdrucks bei Reizung des zentralen Magenvagus. Es stellt sich heraus, daß bei Kaninchen auf schwache Reizung der Blutdruck steigt; starke Reizungen erzeugen Senkung, wohl durch Ermüdung. Bei der Katze findet sich unter Erbrechen eine Blutdrucksenkung, die nicht mit dem Reiz, sondern mit dem Erbrechen verläuft, also wohl zu letzterem in Beziehung steht. (*Misch.*)

Minkowski (246) hat umfassende Versuche über die Sehsphäre des Hundes angestellt. Er stellt noch einmal fest, daß die sensomotorische Zone (Gyrus sigmoideus ant. und post.) des Hundes in keiner direkten Beziehung zum Sehakt steht, und daß das Fehlen des gekreuzten optischen Reflexes (Drohreflexes) nach ihrer Exstirpation nicht auf eine Sehstörung, sondern auf eine Schädigung des Orbikulariszentrums (unteres Drittel des Gyrus coronalis) hinweist.

Dann wendet er sich zu einer eingehenden Kritik von Munks Stelle A_1. Es ergab sich aus neuen Versuchen, daß die Exstirpation von A_1, wenn nicht tiefere Läsionen stattfinden, am gekreuzten Auge meist keine, selten leichte, vorübergehende Sehstörungen erzeugt, daß A_1 weder kortikales Feld des deutlichsten Sehens noch Depot optischer Erinnerungsbilder ist, sondern zum größten Teil überhaupt nicht zur Sehsphäre gehört, daß somit die Theorie der Seelenblindheit unhaltbar sei. Aus weiteren Beobachtungen geht dann hervor, daß die laterale Hälfte der Munkschen Sehsphäre, die zweite Urwindung (Gyr. ectolateralis und suprasylvius), überhaupt nicht zu dem Sehakt in Beziehung steht. Offenbar gründete sich die frühere gegenseitige Ansicht auf Versuche, bei denen die unter der Rinde der betreffenden Windungen verlaufenden sagittalen Markstrahlungen verletzt wurden. Die



eigentliche Sehsphäre deckt sich mit der Area striata; aus den Ausfallserscheinungen bei einseitiger Totalexstirpation derselben geht hervor, daß von der Retina mehr als $^3/_4$ in der gekreuzten Area striata, der temporale Rest in beiden, vorwiegend in der gleichseitigen Area striata vertreten ist. Da die Exstirpation der Okzipitalrinde zum Untergang der subkortikalen optischen Ganglien führt, so findet sich bei einem Hund, der beider Sehsphären beraubt ist, eine völlige Aufhebung der Lichtempfindung, sowie der räumlichen Orientierung, soweit sie optisch erworben ist.

Die Projektion der Netzhaut auf die Sehrinde ist physiologischer Natur; jedes wahrnehmende Element der Netzhaut steht nicht nur mit einem, sondern mit mehreren wahrnehmenden Elementen der Sehrinde in Verbindung, mit einigen jedoch enger als mit andern. Je mehr ein Element der Retina in Anspruch genommen wird, d. h. je mehr sie der Stelle des direkten Sehens genähert ist, desto größer ist das ihr entsprechende Areal in der Sehrinde; am umfangreichsten ist die Stelle des direkten Sehens in der Rinde vertreten. Korrespondierende Teile der Netzhäute haben ein gemeinsames Projektionsfeld in der Rinde. Bei Ausschaltung eines Teiles der Sehrinde besteht die Restitution darin, daß die Elemente der Sehrinde, die früher mit den betroffenen Netzhautelementen nur in lockerer Verbindung standen, zu ihren kortikalen Haupterregungsstationen werden. Die Restitution vollzieht sich also nicht in neu entstehenden, sondern in schon vorhandenen Bahnen. Für diese Auffassung spricht auch die Tatsache, daß kleinere Operationen, besonders aus den zentralen Teilen der Sehrinde, keine nachweisbare Störung herbeiführen müssen, daß aber größere Operationen an der Peripherie der Sehrinde ein dauerndes Skotom am gekreuzten Auge verursachen.

Außerhalb der Area striata, an der zweiten Urwindung der Konvexität, befindet sich ein optisch-motorisches Feld, wo Fozi für optisch ausgelöste motorische Reaktionen, wie Einstellungsbewegungen der Augen, Schutzbewegungen der Lider u. a., liegen; die Verbindung derselben mit den subkortikalen Ganglien stellt eine direkte kortikofugale Bahn her. (*Misch.*)

Minkowski (247) will in der vorliegenden Arbeit, wie er selbst anführt, nichts wesentlich Neues bringen, sondern nur die Lehre klar darstellen, um Mißverständnissen in der Deutung entgegenzutreten und „sich selbst und dem Leser über den Inhalt und die Anwendbarkeit in der Physiologie Rechenschaft zu verschaffen". Es folgen 5 Kapitel, deren Inhalt am besten durch die Überschriften gekennzeichnet wird. 1. Das Wesen der Müllerschen Lehre. 2. Spezifische Sinnesenergie und spezifische Energie anderer Organe. 3. Der Anwendungskreis der Lehre von den spezifischen Sinnesenergien. 4. Spezifische Sinnesenergie und die Pylogenese der Sinnesorgane. 5. Die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien als Arbeitshypothese.

(*Meyer-Lierheim.*)

Auf Grund eigener Untersuchungen und des Studiums der einschlägigen Literatur kommt **Möllgaard** (249) zur Aufstellung des nachstehenden Schemas für den Vago-glossopharyngeo-accessorius beim Säugetiere.

1. Das zentripetale System:
   a) via Ganglion nodosum zum dorsalen Kern und obersten Teil des Tractus solitarius,
   b) via Ganglion petrosum zum Tractus solitarius.
2. Das zentrifugale somatische System:

   Direkte Innervation:

   a) Nucleus ambiguus — via Glossopharyngeus,
   
   b) Nucleus ambiguus — via Rekurrens.

Hierzu kommt bei den Säugetieren:
c) Nucleus accessorii — via Nervus accessorius.
3. Das zentrifugale viszerale System:
Indirekte Innervation:
a) Dorsaler Kern — via Ganglion nodosum — via Vagus.
(*Meyer-Lierheim.*)

Moulinier (250) stellte die Versuche derart an, daß ein vagotomiertes und nicht vagotomiertes Kaninchen 4—10 m von 12—20 kg explodierenden Melinits placiert wurden und die Atmung beider Tiere mittels Depresscher Signale aufgezeichnet wurde. Dabei ergab sich, das bei dem vagotomierten Tier durch den Chok der Explosion ein Atemstillstand eintrat, der mehrere Minuten anhielt, während bei dem intakten Tier die Atmung eher beschleunigt wurde. (*Meyer.*)

Die Arbeit ist eine Zusammenstellung der bis heute durch die Forschung über das vegetative Nervensystem aufgefundenen Tatsachen. Nachdem **Müller** (251) kurz den anatomischen und histologischen Aufbau der einzelnen Gruppen geschildert, geht er auf deren Funktion, soweit sie uns bekannt ist, ein.

Besonders eingehend schildert er die Umstände, unter denen es zu einer Erregung des vegetativen Nervensystems kommt und unterscheidet hier: 1. primäre sensible Reize (z. B. Weinen, Husten), 2. Produkte der inneren Sekretion und Gifte, 3. Schmerz, 4. Reize, die vom Großhirn ausgehen (Stimmungen). Zum Schluß erwähnt Müller noch, daß über die pathologischen Vorgänge in diesem Gebiete noch sehr wenig bekannt und gearbeitet ist. (*Meyer-Lierheim.*)

Müller (252) vertritt die Ansicht, daß das Herzhemmungszentrum im dorsalen Vaguskern gelegen sei. Es kann durch intrakranielle Drucksteigerung, durch psychische Vorgänge und durch Schmerzeindrücke infolge von Reizung spinaler sensibler und viscero-sensibler Nervenfasern gereizt werden. Als zentripetalen Nerv für die unangenehmen Empfindungen am Herzen schaltet er den Vagus aus, läßt ihm aber die zentrifugalen Innervationen, die Sekretionshemmung und -beförderung. Es werden histologische Unterschiede zwischen den Ganglienzellen des dorsalen Vaguskerns und denen des Nucleus ambiguus nachgewiesen. Neben der überwiegenden Anzahl der unipolaren Ganglienzellen werden im Ganglion jugulare auch multipolare festgestellt, die der Verf. für sympathische Ganglienzellen hält, aus denen vielleicht das marklose postganglionäre Neuron für die großen inneren Organe entspringt. Im Lungenvagus zeigen sich nur markhaltige Fasern und an seiner Ursprungsstelle Zellen vom Spinalganglientypus, die zu den sensiblen Bahnen gehören, die den zentripetalen Teil des Reflexbogens, der von der Empfindungsreizung in den großen Bronchien zum Husten führt, bilden. Auch in den Bronchialästen finden sich Knötchen multipolarer Ganglienzellen von zweifellos sympathischer Natur, die Leiter der bronchostriktorischen Erregungen bei Asthma bronchiale und nervosum.

Der Herzvagus weist hauptsächlich marklose Fasern auf und vereinzelte Ganglienzellengruppen dort, wo kleine Vagusäste zur Vena cava herantreten; auch sonst häufig in den Ästchen des Herzgeflechtes und jedesmal an der Übergangsstelle der oberen Hohlvene zum rechten Vorhof, in der Vorhofscheidewand und unter dem Perikard. Zwischen den extrakardialen und intrakardialen Ganglienzellen zeigen sich wesentliche Unterschiede. Die Anordnung der Ganglienzellen des Herzvagus deutet darauf hin, daß seine Fasern erst durch die Vermittlung der Ganglienzellen auf die Herzmuskulatur einwirken. Die im Sulcus transversarius und longitudinalis



anterior und posterior liegenden, den Koronargefäßen folgenden Ganglienzellen und Nerven haben wahrscheinlich vasomotorische Funktion.

Der Magenvagus weist unterhalb der Kardia Zellen auf, die sich im übrigen autonomen Nervensystem nirgends finden, und denen wohl motorische Eigenschaften zuzuschreiben sind.

Hinsichtlich des zerebralen Verlaufs der Vagusbahnen ist der Verf. der Ansicht, daß die von der Bronchialmuskulatur, vom Herzen und vom Magen kommenden Fasern frontalwärts nur bis zum Nucleus dorsalis vagi in der Medulla oblongata reichen. Der Umstand, daß alle von dort zu Lunge, Magen und Herz ziehenden Bahnen von multipolaren Ganglienzellen unterbrochen sind, stempelt sie zu Fasern des autonomen Systems. Drei verschiedene Kerngruppen des Vagus im verlängerten Mark sind analog der Lagerung der entsprechenden Zentren im Rückenmark. Die viszeralen Vagusfasern stehen durchaus unter dem Einfluß von Schmerzen und Stimmungen, die von ihnen versorgten Organe stehen alle außerdem mit dem Grenzstrang des Sympathikus in Beziehung, und die Wirkung beider Symptome ist gegensätzlich. (*Lotz.*)

Für die Darmnerven stellt **Müller** (253) die gleichen Innervationsbedingungen fest wie für die übrigen Organe. Wie diese reagiert der Darm auf adäquate Reize und wird von innerer Sekretion und Alkaloiden beeinflußt; seine Funktion ist abhängig von Schmerzen und seelischen Stimmungen.

Als Antagonisten wirken Vagus und Splanchnikus fördernd bzw. hemmend auf die Bewegungen des Dünndarms; dasselbe findet für den Enddarm von anderer Seite statt. Der Splanchnikus regelt außerdem die Blutversorgung; er enthält sensible Fasern, deren Reizung, z. B. durch Beeinträchtigung der Darmdurchblutung, kolikartige Schmerzen auslöst. Nach Durchschneidung aller Mesenterialnerven und am isolierten Darm findet sich keine Aufhebung der Bewegungsfähigkeit; hieraus erhellt, daß die Darmbewegungen aus Reflexen entstehen, die in der Darmwand selbst geschlossen werden. (*Misch.*)

Der 2. Band der Helmholtzschen physiologischen Optik, enthaltend die Lehre von den Gesichtsempfindungen, ist von **Nagel** und von **v. Kries** (254) neu herausgegeben worden. Als Nagel im März 1910 starb, hatte er die Revision des Helmholtzschen Textes beendigt; ebenso war der erste große Zusatz „Über Adaptation, Dämmerungssehen und Duplizitätstheorie" von ihm fertiggestellt worden. v. Kries, der Nagel nahestand, seine Absichten in der Hauptsache kannte und von seinen Auffassungen nicht erheblich abwich, übernahm es darauf, das Buch abzuschließen, und führte die Zusätze über „Normale und anormale Farbensysteme" sowie die „Theorien des Licht- und Farbensinnes" aus, wobei er im wesentlichen eigenem Ermessen folgen mußte, da Nagel zwar eine summarische Disposition, aber keine weiteren Aufzeichnungen darüber hinterlassen hatte. (*Misch.*)

In einem sehr umfassenden Referat, das die gesamte Literatur dieser Frage kritisch beleuchtet, legt **Neumann** (257), der selbst auf diesem Gebiete sehr viel gearbeitet hat, den derzeitigen Stand der Frage ausführlich dar. In einer Zusammenfassung kommt Neumann zu dem Schluß, die Möglichkeit, daß Sensationen auf dem Wege des Sympathikus zum Bewußtsein gelangen, müsse zugegeben werden, und die Unterschiede in den Menschen- und Tierversuchen lassen sich dadurch erklären, daß zwischen den einzelnen Tiergattungen große Unterschiede hinsichtlich der Empfindlichkeit bestehen. Aus den Angaben von Head glaubt der Verf. unbedingt auf das Vorhandensein zentripetalleitender Nerven schließen zu können, und schließt daraus, daß



diese Fasern auch die in den Organen empfundenen Schmerzen zum Rückenmark und Hirnrinde bringen. (*Meyer-Lierheim.*)

Neumann (258) führte die Versuche an einer großen Anzahl von Fröschen aus; sie ergaben zunächst, daß man von allen inneren Organen mit Ausnahme der Niere, Milz und Eierstöcke Schmerzreaktionen auslösen konnte. Nach Durchtrennung des Splanchnikus blieben diese Reaktionen für den Darm aus, während eine Reizung der Blase und des Darmes nach wie vor von Reaktionen gefolgt ist. Nach Vagusdurchschneidung wird auch die Lunge reaktionslos.

Bei Versuchen am Frosch konnte **Neumann** (259) feststellen, daß auch Reaktionsbewegungen eintreten, wenn der Darm vom Mesenterium frei war, so daß die Reizleitung im Darm selbst erfolgen mußte. Ferner zeigte sich die auffallende Tatsache, daß bei einer Durchtrennung der Darmschlinge nur der oralwärts gelegene Teil auf Reizungen reagierte, nicht aber der analwärts gelegene Abschnitt. Es geht daraus also hervor, daß die in Frage kommende Reizleitung nur in einem Sinne, und zwar oralwärts leistungsfähig ist. (*Meyer.*)

Um das Phänomen der Reizleitung entlang dem Darm zu erklären, unternahm **Neumann** (260) den Versuch, die Längsmuskulatur eines Darmstückes mit dem Plexus myentericus zu entfernen und dann zu reizen. Dabei zeigte sich die Reizung sowohl beim Frosch als auch bei Hundeversuchen unwirksam, sowohl an den präparierten Stellen als auch analwärts derselben. Daraus schließt der Verf., daß die Leitung der Reize im Plexus myentericus stattfindet. (*Meyer.*)

Veranlaßt vor allem durch die Untersuchungen Lenanders, welcher mit vielen Physiologen das Bestehen einer Wärme- und Kälteempfindung im Magen bestreitet, hat **Neumann** (261) eine Reihe von Versuchen angestellt, welche das Gegenteil beweisen sollen. Während Lenander seine Versuche am eröffneten Magen anstellte, hat Neumann die physiologischen Verhältnisse intakt gelassen und sich mit der Anwendung des Magenschlauches begnügt. Dabei ergab sich, daß alle Versuchspersonen imstande waren, kaltes und warmes Wasser zu unterscheiden, daß aber nach längerer Spülung mit kaltem Wasser eine Anästhesie zustande kam. Da diese Anästhesie die äußere Haut nicht betrifft, so schließt daraus der Verf., daß die Fähigkeit, Temperaturunterschiede zu erkennen, dem Magen selbst zukommt. (*Meyer-Lierheim.*)

Nikiforowsky (263) ermittelt die photoelektrische Reaktion zwischen unpolarisierbaren Elektroden mit eingeschaltetem Einthovenschen Saitengalvanometer eingestellter hell- und dunkeladoptierter Augen vom Frosch bei Abkühlung im Momente der Belichtung. Er findet Vergrößerung latenter Perioden und Veränderungen der Eintrittsschwankung, die bei langandauernder Abkühlung bis zu 0° und — 1° ganz verschwindet, ebenso wie die Dauerwirkung, während die Verdunkelungsschwankung ihren positiven Charakter behält und bestehen bleibt. (*Lotz.*)

Noyons und **Üxküll** (266) geben eine neue Zerlegung des Begriffes von Muskeltonus. Während man früher bei der Muskeltätigkeit: Erregung, Verkürzung und Tonus unterschied und im Tonusbegriff sowohl einen mechanischen wie einen Erregungsfaktor voraussetzte, sondert sich nun als ein selbständiger mechanischer Faktor die Sperrung ab. Der Erregung und Verkürzung stehen Erregung und Sperrung, an Stelle von Tonus, gegenüber. Während der Weg das Maß für die Verkürzung ist, ist die Härte das Maß für die Sperrung. (*Misch.*)



Oinuma (267) stellt fest, daß beim Frosch die hinteren Wurzeln VIII und IX keine vasodilatierenden Fasern für die hintere Extremität enthalten. Andererseits ergibt sich, daß der N. ischiadicus vasodilatierende Fasern führt. Der Ursprung derselben ließ sich nicht ermitteln, aber es ist anzunehmen, daß sie zum sympathischen System gehören. (*Misch.*)

Owen und **Sherrington** (268) finden, daß unter dem Einfluß von Strychnin die Umkehrung eines Hemmungsreflexes in einen Erregungsreflex, sowohl bei Flexoren wie bei Extensoren stattfindet, daß sie erfolgt, sowohl wenn der Reflex von dem den Muskel zugehörigen Nerven, als auch, wenn er von anderen Stellen aus ausgelöst wird. Die Umkehrung findet am isolierten wie am normalen Extensor statt, bei präpariertem Rückenmark wie am enthirnten Tier und ist am Fuß- und am Kniestrecker erhältlich. — Man muß zur Erklärung dieser Erscheinung annehmen, daß die diese Reflexe vermittelnden Nerven sowohl erregende als hemmende Fasern besitzen; vielleicht findet die Umkehrung auch zentral statt. (*Misch.*)

Pekelharing (270): Eine Versuchsperson gebrauchte bei ganz regelmäßiger Lebensweise, wobei der größte Teil des Tages mit wenig Muskelanstrengung fordernder Arbeit im Laboratorium zugebracht wurde, täglich die gleiche kreatin- und kreatininfreie Nahrung. An einzelnen Tagen wurden die Rumpf- und Extremitätenmuskeln, durch Annehmen der sogenannten „strammen Haltung“, jedesmal während vier Stunden, in möglichst kräftige Spannung versetzt. Dann mußte untersucht werden, ob dieser vermehrte Muskeltonus zu einer vermehrten Kreatininausscheidung Veranlassung gab. Es ergab sich, daß tatsächlich die Kreatininausscheidung unter dem Einfluß des Tonus erhöht worden ist, während in Einklang mit den Beobachtungen von van Hoogenhuyze und Verploegh mechanische Arbeitsleistung — vier Stunden zu Fuß gehen, gegenüber vierstündigem Tonus, welcher zwar so viel wie möglich war, dennoch nicht unaufhörlich angehalten wurde — keine außerhalb der gewöhnlichen täglichen Schwankungen fallende Änderung der Kreatininausscheidung zur Folge hatte. Kreatin wurde neben dem Kreatinin niemals im Harn gefunden. Die hier mitgeteilten Beobachtungen bestätigen also den aus dem Kreatingehalt von Vertebratenmuskeln gezogenen Schluß, daß beim Muskeltonus ein ganz anderer Chemismus im Spiel ist als bei der Muskelkontraktion. Im ersteren Falle wird ein stickstoffhaltiges Stoffwechselprodukt, Kreatin, gebildet, während im zweiten stickstoffreie Stoffe verbraucht werden. Bei der mechanischen Arbeitsleistung spielt der Tonus eine um so größere Rolle, je nachdem die Bewegungen mit größerer Sorgfalt beherrscht werden. Die Vermutung scheint also berechtigt, daß Muskelarbeit eine merkbare Vermehrung der Stickstoffausscheidung verursachen wird, wenn nicht nur kräftige Kontraktionen ausgelöst, sondern auch die Bewegungen durch tonische Zusammenziehung der Antagonisten, wie das bei athletischen Leistungen vielfach stattfindet, mit großer Genauigkeit bestimmt werden.

Pellizzi (271) untersucht die Wirkung des Extraktes der Plexus choroidei auf das isolierte Herz des Kaninchens. Es zeigt sich, daß, während der Extrakt von Nieren, Pankreas, Leber gar keinen, der von Lunge etwas, und der von Thymus noch mehr Einfluß auf die Herzfrequenz haben, der Einfluß von Gehirnextrakt, besonders der Hirnrinde, ein bedeutender ist, doch die Wirkung des Extraktes der Plexus choroidei auf Frequenz und Höhe alle übertrifft. Besonders geeignet sind die Plexus von Föten und sehr jungen Individuen. Die Zerebrospinalflüssigkeit von Kalb oder Mensch (3 %ig in Ringer-Locke gelöst) erregt die Tätigkeit des Kaninchenherzens in einer Weise, die der Wirkung des Nierenkapselextraktes Jugendlicher

ähnelt. Blut, Blutserum und Peritonealflüssigkeit geben keine von Ringer-Locke verschiedene Reaktion, während die Wirkung der Zerebrospinalflüssigkeit teils der des Nierenkapselextraktes, teils der der Plexus choroidei gleichkommt. (*Misch.*)

Petrén und **Thorling** (272) haben sich die Aufgabe gestellt, die Angaben von Eppinger und Hess über das Vorkommen von Vagotonus und Sympathikotonus einer genaueren Nachprüfung zu unterziehen. Als Material der Untersuchungen verwendeten sie eine Reihe von Ulkusfällen sowie Neurosen verschiedener Art, welche mit Adrenalin, Atropin und Pilokarpin geprüft wurden. Entgegen den Resultaten von Eppinger und Hess ergab es sich, daß starke Pilokarpinwirkung im ganzen weder mit Prädilektion für starke Wirkung nach Atropineinspritzung, noch mit kurzer Dauer der Atropinwirkung nach Installation im Auge verbunden gewesen ist. Dies Ergebnis veranlaßt die Autoren, den Schluß zu ziehen, daß es sich als Grund der Wirkung auf das dem Gift entsprechende Nervensystem um eine abnorme Reizbarkeit desselben handelt und nicht um einen erhöhten Tonus des gleichen Systems oder um einen herabgesetzten Tonus des entgegengesetzten, daß z. B. starke Pilokarpinwirkung eine abnorme Reizbarkeit des autonomen Nervensystems bedeutet. (*Meyer-Lierheim.*)

Im allgemeinen Teil seiner Abhandlung, dem ein spezieller mit Angabe einer neuen Konstruktion folgt, beschäftigt sich **Pfahl** (273) mit der Aufführung allgemeiner Grundsätze, welche bei der Konstruktion eines brauchbaren Apparates eingehalten werden müssen. Es soll nur die Bewegung eines einzelnen Gliedabschnittes, und zwar immer in horizontaler Richtung, aufgeschrieben werden, und zwar zur genaueren Beurteilung mit größerer Trommelgeschwindigkeit als bisher üblich. Der Reinschrift zieht der Verf. die bequemere Schreibfeder vor. (*Meyer.*)

Bei Nachprüfung von Versuchen über Strychninresorption am Froschbein mit durchschnittenem Ischiadikus findet **Pieroni** (274), daß diese nur dann rascher erfolgt als am unversehrten Bein, wenn das Tier aus kalter Umgebung in warme kommt, daß dagegen die Resorption verlangsamt ist, wenn das Umgekehrte der Fall ist, und schließt daraus auf das Vorhandensein von Vasodilatatoren neben Konstriktoren im Ischiadikus. (*Misch.*)

An dunkel adaptierten Augen stellte **Piper** (275) fest, daß die Netzhautströme verschiedener Vögel oder Säuger untereinander geringe Unterschiede aufweisen, daß aber diejenigen der Vögel von denen der Säuger wesentlich verschieden sind; ebenfalls andersgeartet sind die des Frosches. Ferner konstatierte er, wie viele intermittierende Lichtreize die Netzhaut dieser verschiedenen Tierklassen durch ebenso viele Oszillationen zu beantworten vermag, ehe die Verschmelzungsfrequenz erreicht wird, die sich subjektiv für uns als stetige Empfindung äußert. Da der Eintritt der stetigen Empfindung mit der Verschmelzung der Oszillationen erst stattfindet, so muß also die Verschmelzung der jenen entsprechenden Erregungen bereits in der Netzhaut stattfinden. Das Zapfenauge der Tagvögel zeigte eine andere Verschmelzungsfrequenz als das Stäbchenauge der Nachtvögel. Wegen der Vielphasigkeit des Netzhautstromes nimmt Pieper an, er zerfalle in mehrere Teilströme, die optisch verschieden reagierenden Substanzen entsprechen, und deren Kurven die erhaltene vielphasische Kurve zur Resultante haben. (*Lotz.*)

Piper (276) hat an dunkel adaptierten Augen verschiedener Tierarten und -klassen bei gleicher Intensität des Reizlichtes und wechselnder Dauer der Einwirkung charakteristische Unterschiede der Reaktionen bei den verschiedenen Tieren festgestellt. Bei allen zeigte der Ruhestrom eine von



der Kornea zum hinteren Bulbuspol fließende Richtung; aber die negative Stromschwankung als erste Wirkung des Lichtes, die bei Amphibien, Reptilien und Vögeln deutlich eintrat, fehlte bei den untersuchten Säugern in der Regel ganz oder war doch nur kaum wahrnehmbar, ebenso fehlte bei ihnen die positive Verdunkelungsschwankung. Der Makakos nimmt eine Ausnahmestellung unter den Säugern ein, indem bei ihm beide Schwankungen, wenn auch sehr klein, vorhanden sind. Das Fehlen der negativen Belichtungsschwankung tritt bei demselben Tier immer gemeinsam mit dem Fehlen der positiven Verdunkelungsschwankung auf. Die Größe der Ausschläge ist von der Dauer der eingeschalteten Verdunkelungszeiten abhängig. Intermittierende Belichtungen beantwortet der Netzhautstrom mit gleichfrequenten Oszillationen der Reizzahl, solange diese unter der Verschmelzungsfrequenz bleibt, bei deren Überschreitung der Netzhautstrom wie auf einen kontinuierlichen Reiz hin sich verhält. Die Verschmelzungsfrequenz liegt bei den verschiedenen Tierklassen verschieden hoch, doch stimmt die der Säuger überein und entspricht auch der Intermittenzzahl, bei der auch für das Menschenauge das Flimmern der ausgelösten Empfindung aufhört, ein Beweis dafür, daß die Verschmelzung der Erregungen in der Netzhaut selbst stattfindet und durch das Überdauern jeder Einzelerregung über den Reiz zustande kommt. Die Frequenz liegt bei der Zapfennetzhaut der Tagvögel höher als bei der Stäbchennetzhaut der Nachtvögel.

Auf Grund der erhaltenen Kurven kommt Pieper zu folgender Theorie: Der bei Belichtung in der Wirbeltiernetzhaut auftretende Aktionsstrom ist die Resultante dreier Teilströme, durch deren Interferenz und Superposition er entsteht. Zwei dieser Teilströme treten als positive, einer als negative Schwankung des Ruhestromes auf; alle drei nehmen bei Belichtung zu, bei Verdunkelung ebensoviel ab, sonst unterscheiden sie sich wesentlich untereinander in den zeitlichen Verhältnissen ihres Ablaufes. In dem als positive und dem als negative Schwankung des Ruhestromes auftretenden Teilstrom sieht der Verf. elektrische Korrelate von im Dienste der Auslösung von Gesichtsempfindungen stehenden Netzhauterregungen, in dem dritten Teilstrom das elektrische Korrelat eines adaptiven oder eines anderen nicht unmittelbar im Dienste der Empfindungsauslösung stehenden Netzhautvorganges. (*Lotz.*)

Polimanti (278) untersucht an Gobiusembryonen den Einfluß von Konzentration und Temperatur der Umgebungsflüssigkeit auf die Herzfrequenz. Es zeigt sich, daß in hypotonischen Lösungen eine geringe Verlangsamung, in hypertonischen Lösungen dagegen in den ersten 5 bis 6 Minuten eine Beschleunigung, dann enorme Verlangsamung und schließlich Aufhören der Pulsationen eintritt. Gegenüber Temperaturverschiedenheiten verhält sich das embryonale Herz genau wie das des ausgewachsenen Tieres: Temperaturerhöhung vermehrt, -erniedrigung vermindert die Pulsationen, wobei das Van t'Hoff-Arrheniussche Gesetz, angewandt auf die Beziehungen zwischen Temperatur und Herzrhythmus, annähernd genaue Geltung hat. (*Misch.*)

Die Wirkung der Alkaloide auf das embryonale Fischherz untersucht **Polimanti** (279). Kokain wirkt auf das Herz der Embryonen schneller tödlich als auf das des jungen Fisches; der Herzstillstand erfolgt in Systole. Morphium wirkt erst erregend, dann lähmend, während Chinin, Nikotin und Pilokarpin sofort lähmend wirken. Strychnin erzeugt zuerst eine leichte Frequenzerhöhung, dann allmähliche Senkung; der Herzstillstand erfolgt in Diastole. Adrenalin dagegen setzt sofort die Frequenz herab. Muskarin und Atropin wirken als Antagonisten; dieses erregt, jenes hemmt. Bei ausgewachsenen Tieren wird die Frequenz von Atropin erhöht, von Muskarin



vermindert; die Stärke dagegen wird von Atropin vermindert, von Muskarin erhöht. Bei Embryonen ruft das Muskarin Unregelmäßigkeiten hervor, die von Atropin wieder aufgehoben werden. Der Herzstillstand erfolgt bei Muskarin in Diastole, bei Atropin in Systole. (*Misch.*)

Ausgehend von der Tatsache, daß nach dem Durchschneiden der Nn. vagi beim Frosch die motorischen Fasern der Hemmungsnerven degenerieren, untersuchte **Polumordwinow** (283) derart vorpräparierte Tiere mittels elektrischer Reizung des Remakschen Knotens und der Scheidewandnerven. Es ergab sich nicht der geringste motorische Effekt, sondern der im Herzen mit degenerierten Nerven unversehrt gebliebene Nervenapparat entwickelte ausschließlich hemmende Einflüsse. Daraus schließt Polumordwinow, daß die Nervenzellen, die im Froschherzen eingelagert sind, einen hemmenden Apparat darstellen. (*Meyer-Lierheim.*)

Um die vielumstrittene Frage zu klären, ob es Nerven gibt, durch deren Reizung Herzkontraktionen wieder aufs neue hervorgerufen werden können, stellte **Polumordwinow** (284) eine Reihe von Versuchen am isolierten Ventrikel des Froschherzens an. Die Isolierung erfolgte derart, daß die Vorhofwandungen durchschnitten wurden, das Septum aber, in dem die Nerven des Ventrikels verlaufen, stehen blieb. Es gelang bei Froschherzen, welche spontan zum Stillstand gekommen waren und mehrere Tage in Ringerlösung aufbewahrt waren, durch die Reizung des Nervus Vagus eine Reihe spontaner Herzschläge auszulösen. Eine Unterbindung des Vagus peripherwärts von der Elektrode machte jede Reizung unwirksam, die Wirkung trat jedoch sofort wieder auf, wenn die Elektroden auf den leitenden Teil des Nervs verlegt wurden. Aus seinen Versuchen schließt der Verf., daß die von ihm beschriebenen Nerven als motorische Herznerven aufzufassen sind. (*Meyer-Lierheim.*)

Die Arbeit verfolgt den Zweck, den Einfluß der Muskelarbeit auf bereits vorhandene Azetonurie festzustellen. **Preti** (287) nahm Versuche sowohl an Menschen als an Hunden vor, bei welchen entweder einerseits durch Krankheit, oder andererseits durch Phlorizineinspritzung Azetonurie hervorgerufen war. Bei allen Versuchen ergab sich eine Zunahme des Azetongehaltes am gleichen Tage, welche Zunahme bei nachfolgender Ruhe allmählich wieder abnimmt. (*Meyer-Lierheim.*)

In seinen Versuchen sucht **Pugliese** (288) der wichtigen Frage, ob bei Muskeltätigkeit das Eiweiß der Muskelfaser irgendeine Veränderung erleidet, näherzutreten. Er bedient sich dabei nicht der Stoffwechselversuche, sondern bestimmt den Eiweißumsatz zweier kongruenter Muskel sowie des zu- und abfließenden Blutes. Als Versuchsobjekt dienten die Gastrocnemii narkotisierter Hunde, von denen der eine mit einem Gewicht belastet und tetanisiert wurde, während der andere in Ruhe verblieb. Hierbei ergab sich, daß keine beachtenswerte Veränderung im Prozentsatze des Stickstoffes der tätigen Muskeln und des ein- und ausströmenden Blutes eintrat. Dagegen zeigte sich eine geringe Zunahme des inkoagulablen Stickstoffes im arteriellen, wie im venösen Blutplasma. Vor allem zeigte sich, daß die Steigerung des inkoagulablen und Globulinstickstoffes im arteriellen Blutplasma sich mit der Abnahme des Albuminstickstoffes fast ausglich, so daß sich aus den Versuchen ableiten läßt, daß das aus den Muskeln fließende Blut reicher an Globulinen ist, als das zuströmende. Bei Muskelarbeit nimmt dieser Vorgang zu, weshalb nach dem Tetanus der Globulingehalt des venösen Blutplasmas noch größer ist. (*Meyer-Lierheim.*)

Pugliese (289) hat in Hundeversuchen gefunden, daß der Stickstoffgehalt sich durch den Tetanusmuskel weder im Muskel selbst noch im

arteriellen oder venösen Blut änderte. Nur der nicht koagulierbare Stickstoff war, besonders im venösen Blut, ein wenig, aber konstant vermehrt. Im übrigen waren im arteriellen Blut die Albumine vermehrt, die Globuline vermindert, im venösen Blut war es umgekehrt.

Ransom (290) glaubt, daß die Muskelstarre, die durch Koffeïn hervorgerufen wird, auf einer Bildung von Milchsäure beruht, welches aus dem intakten Muskel in die Suspensionsflüssigkeit hinaus diffundiert. Dieser Mechanismus ergibt sich nach dem Verf. aus den verschiedenen Abänderungsmöglichkeiten, unter denen man diese Versuche anstellen kann.

Veranlaßt durch die Untersuchungen Ahlfelds, welcher auf Grund seiner Beobachtungen das Vorhandensein einer intrauterinen Atmung behauptete, prüfte **Reifferscheid** (292) diese Beobachtungen auf graphischem Wege nach. Er schrieb gleichzeitig Atmung und Puls der Mutter und die von ihm vorher genau beobachteten rhythmischen Bewegungen der Bauchdecke, welche an der Stelle auftraten, wo der Rücken des Kindes dem Aufnahmetrichter gegenüber lag. Es zeigte sich, daß die beobachteten Bewegungen weder mit dem Karotispuls der Mutter noch mit ihrer Atmung in irgendeine Beziehung zu bringen sind. Daraus schließt der Verf., daß es sich in der Tat um Atembewegungen des Fötus handelt, da diese rhythmischen Bewegungen sich durch keine andere Ursache, vor allem nicht, wie Runge und Fromme annehmen, durch den mütterlichen Puls erklären lassen. (*Meyer-Lierheim.*)

Riebold (294) hat Studien über die Differentialdiagnose einiger Reizleitungsstörungen am Herzen gemacht. Es zeigt sich, daß, während deren leichteste Grade sich auf den Venenpulskurven nur durch eine Arhythmie der Vorhofszacken manifestieren, bei höheren Graden einzelne Vorhofskontraktionen mit ihren Ventrikelkontraktionen ausfallen. Der partielle sinoaurikuläre Herzblock äußert sich in einer mehrfachen Teilung des ursprünglichen Rhythmus von Ventrikel und Vorhof, während partieller atrioventrikulärer Herzblock sich durch Unverändertheit des Venenpulses, die extrasystolische Arhythmie durch die akustischen Phänomene bei der Extrasystole und durch ihre Radialis- und Spitzenstoßkurven differentialdiagnostisch davon unterscheiden läßt. Der totale sinoaurikuläre Herzblock, der anscheinend oft die Ursache der Arhythmie perpetua bildet, läßt sich nur dann klinisch diagnostizieren, wenn auch die tieferen Teile des Reizleitungssystems im Vorhof erkrankt sind und also die im atrioventrikulären Bündel oder im Ventrikel gelegenen Zentren automatisch tätig werden. (*Misch.*)

Rollet und **Curtil** (296) untersuchen die Wirkung einiger Medikamente auf den intraokulären Druck. Von den Anästhetika üben Holokain, Tropakokain und Akoin keine besondere Wirkung auf den Druck aus; Eukain B und Alypin steigern ihn unmittelbar; Kokain endlich wirkt, entgegen früheren Berichten, leicht drucksteigernd. Die Mydriatika verursachen eine unmittelbar eintretende, nur wenige Minuten anhaltende Hypertension, und zwar besonders das Euphthalmin, Duboisin und Skopulamin dagegen nur in geringem Maße. Die Miotika setzen den Druck herab, besonders bei Glaukom; auf das normale Auge wirkt Pilokarpin gar nicht und Eserin nur sehr schwach. Adrenalin endlich ruft, besonders an entzündeten Augen, geradezu einen Augenkollaps hervor. (*Misch.*)

Rossi (297) führte Untersuchungen am Sartorius des Frosches mit Rhodansalzlösungen aus; diese ergaben folgende Resultate: Bei verdünnten Lösungen tritt eine Verkürzung auf, die aber nach einiger Zeit wieder verschwindet. Je konzentrierter die Lösung, desto länger bleibt die Verkürzung bestehen, bis sie schließlich in vollkommene Starre übergeht. Zur Untersuchung



gelangten das KNa und Ammonsalz des Rhodans, das K und das Na-Salz der Salizylate, ferner die Jodide, Bromide und Chloride. (*Meyer-Lierheim.*)

Rothberger und **Winterberg** (298) haben bei ihren Versuchen an Hunden, mit Chlorbarium und Chlorkalzium Extrasystolen hervorzurufen, gefunden, daß zur nervösen Auslösung von Extrasystolen in der Regel ein drittes, die Erregbarkeit der die Herzreize bildenden Apparate, steigerndes Moment notwendig ist. (*Bendix.*)

Bei den Untersuchungen über das Auftreten von automatischen Ventrikelschlägen bei gegenseitiger kombinierter Akzelerans- und Vagusreizung finden **Rothberger** und **Winterberg** (299), daß diese automatischen Kontraktionen nach $BaCl_2$- oder $CaCl_2$-Gaben (0,005—0,01 g) mit absoluter Regelmäßigkeit auftreten. Bei mittleren Dosen (0,025—0,05 g) tritt schon nach Reizung des linken Akzelerans allein extrasystolische Tachykardie ein, die durch Reizung des rechten Akzelerans wieder aufgehoben wird. Nach großen Dosen (0,05—0,1 g), die schon allein vorübergehende Arhythmie bewirken können, erzeugt auch Reizung des rechten Akzelerans Tachykardie. Während der Tachykardie ist Vagusreizung wirkungslos. Es handelt sich wohl um eine durch die Baryt- oder Kalkvergiftung gesteigerte Erregbarkeit der die automatischen Kontraktionen erzeugenden Apparate; große Dosen lösen schon allein Kammerautomatie aus, während bei kleineren Dosen noch der Nervenreiz notwendig ist, der aber in jedem Fall nur auslösendes Moment ist. (*Misch.*)

In Experimenten zur Untersuchung der Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung stellen **Rothberger** und **Winterberg** (300) fest, daß die Reizbildung in allen Herzteilen von den Akzelerantes fördernd beeinflußt wird, die zunächst auf die Bildungsstelle der normalen Ursprungsreize einwirken, und zwar der rechte beschleunigender als der linke. Ebenso wirkt der rechte Vagus auf die Reizbildung des Sinusknotens intensiver hemmend als der linke. Andere Stellen der Reizbildungsfähigkeit, eine im linken Vorhof und andere im Bereich des Tawaraschen Knotens gelegene werden vom linken Akzelerans ausgiebiger als vom rechten versorgt. Die Hemmungsfasern für den linken Vorhof und die Atrioventrikulärgrenze entstammen den beiden Vagi ungefähr gleichmäßig. Auch in den Ventrikeln läßt sich ein Einfluß der Akzelerantes auf die Reizerzeugung darstellen, wenn die rascher entstehenden supraventrikulären Reize, durch Vagusreizung ausgeschaltet, sie nicht mehr verdecken. Es zeigt sich, daß beide Herzkammern hauptsächlich vom Akzelerans ihrer Seite beeinflußt werden. Der plötzliche Herztod durch Angst und Schreck ohne vorhandene Herzerkrankung wird durch auf nervösem Wege ausgelöstes Flimmern der Herzkammern erklärt. (*Lotz.*)

Rothberger und **Winterberg** (301) zeigen an bei Katzen angestellten Versuchen, daß die Tätigkeit durch Gift starkgehemmter Herzen bei Injektion einer 10%igen $CaCl_2$-Lösung auffallend steigt. Sekundenvolum und Schlagvolum stiegen auf das Dreifache. Die Wirkung dauert längere Zeit an und besteht nicht in einer Beschleunigung, vielmehr in einer, wenn auch sehr kleinen, Abnahme der Schlagfrequenz. (*Lotz.*)

Sander (304) hat das Ansteigen der Schallerregung bei Tönen verschiedener Höhe untersucht. Dabei ergab sich, daß der Anstieg bei allen Tonhöhen und Tonstärken, in ganz besonderem Maße aber bei Vermehrung der Schwingungszahl oder der Intensität bei gleichbleibender Qualität, anfangs sehr rasch erfolgt, dann immer langsamer. Daher läßt sich das Maximum nicht genau bestimmen. Der am stärksten wahrgenommene Reiz erschien bei kürzerer Einwirkungsdauer stärker als bei längerer. (*Lotz.*)



Sarvonat und **Roubier** (305) studieren die Wirkung der Oxalsäurevergiftung auf das Nervensystem. Wie schon die klinische Beobachtung zeigte, sind die unmittelbaren Nervensymptome stets sehr ausgesprochen; sie äußern sich in Krämpfen, Paresen, Fibrillärzuckungen, Koma usw.; in der Folge kann man beim Überlebenden polyneuritische Erscheinungen wahrnehmen. Bei den künstlichen Oxalsäurevergiftungen an Tieren finden sich in der Regel als neuromuskuläre Symptome Krämpfe oder Lähmungen. Aus den Untersuchungen der verschiedenen Organe geht hervor, daß in diesen Fällen die Oxalsäure eine besondere Affinität zur Nervensubstanz zeigt. Die Störungen der Muskelkontraktion, die sich durch graphische Registrierung darstellen lassen, sind zum Teil muskulären, zum größten Teil aber nervösen Ursprungs. Man muß also die Oxalsäure als neuromuskuläres Gift betrachten. (*Misch.*)

Scheffler (307) stellt die klinischen Medikamente zusammen, die eine vasodilatatorische Wirkung ausüben: Die Nitrite, die eine intensive, rasche, aber schnell sich verflüchtigende Wirkung haben, und die Sodüre; letztere wirken indirekt, indem nämlich zuerst die Gefäßwände besser ernährt werden und dann eine Vasodilatation eintritt, deren Nutzen in der Entlastung des Herzens, Minderung des arteriellen Drucks und besserer Blutzufuhr besteht. (*Lotz.*)

Gegen die dualistische Auffassung der musikalischen und der Geräuschempfindung wendet sich eine Arbeit von **Schier-Bryant** (308). Gegen jene Auffassung spricht die Tatsache, daß viele Geräusche musikalische Töne enthalten; ein physiologischer Beweis besteht in der Schädigung der Tonempfindung durch starke Geräusche. Nach der Theorie des Verf. beruht der Unterschied der beiden Schallarten auf Grad- und Artverschiedenheiten. Je kürzer die Schwingungsperiode einer Tonwelle ist, um so angenehmer wird sie empfunden; dies hat seinen Grund darin, daß man sich bei häufigeren Schwingungen in der Sekunde mehr an den Ton gewöhnt als bei seltneren. Hierfür spricht auch, daß Kinder Frauenstimmen mehr lieben als Männerstimmen, und daß in der Musik die Quinte und Terz, d. h. Klänge mit längerer Periode der resultierenden Welle, erst später eingeführt wurden. Wenn Wellen ein zu kurzes Schwingungsverhältnis haben oder ihre Periode so lang ist, daß die Schwingungen als nichtperiodisch bezeichnet werden, so bringen sie die Empfindung von Geräusch hervor. Der Grad von Geräusch im Klange hängt von der Periode der resultierenden Welle ab. (*Misch.*)

Zum Beweis des Satzes, daß mit jeder Veränderung des Reizes in quantitativer Hinsicht eine Veränderung der Qualität der Empfindungen stattfindet, wurde eine Anzahl Versuche über den Geschmack von Sacharin, Kochsalz, Bittersalz und Weinsteinsäure angestellt, und zwar bei möglichst hoher Konzentration der Chemikalien. **Schönberg** (309) zeigte hierbei, daß in den meisten Fällen Nebenempfindungen auftraten, die die Gesamtempfindung beeinflußten. Dieser Nachweis der Nebenempfindungen läßt sich auch auf dem Gebiete des Gesichtsinnes und der Tonempfindungen in gleicher Weise führen. (*Meyer-Lierheim.*)

Nachdem Honda am Frosch gezeigt hat, daß bei geeigneter Versuchsanordnung eine Summation der hemmenden Muskarin- und Vaguswirkung eintritt, untersuchte **Schott** (310), ob sich die gleiche Summation auch beim Säugetier nachweisen läßt. Die Versuche wurden an Kaninchen und Katzen vorgenommen. Es ergab sich, daß untermaximale Muskarin- und Vaguswirkung sich bis zur maximalen Erregung summieren, so daß es zum Herzstillstande kommt. Nach Abklingen der Mukarinwirkung hat die Vagusreizung wieder den gleichen submaximalen Effekt wie gewöhnlich. (*Meyer-Lierheim.*)



Der Schluckakt besteht nach **Schreiber** (311) nicht aus einem einzigen, wie immer zu nennenden Druck- oder Spritzvorgange, sondern er setzt sich aus einer Reihe von Einzelakten zusammen, die in ihrer Aufeinanderfolge wie in ihren zeitlichen Verhältnissen ihr Analogon in der Herzaktion haben, und die eine solche vergleichsweise Betrachtung auch gegenüber anomalen und pathologischen Schluckzuständen zulassen, indem in letzteren Fällen abermals vergleichbare „kompensatorische" Modifikationen im Mechanismus der Funktion in die Erscheinung treten. Hierauf einzugehen, liegt nicht im Plane der vorliegenden Abhandlung. Mit dieser vergleichsweisen Betrachtung des Schluckaktes wird man seines Erachtens den normalen Ablauf physiologisch richtiger auffassen und pathologische Abweichungen sinngemäßer als bisher beurteilen.

Schreiber (312) hat seine früheren Versuche einer erneuten Kontrolle unterzogen. Dazu wurde ihm im abgelaufenen Jahre eine nach mehreren Richtungen hin günstige Gelegenheit geboten, u. a. bei zwei Personen mit toxischer Striktur in der Pars thoracica oesophagi, bei welchen nach dem Vorgang von Roux der Versuch geglückt war, einen neuen Speiseweg zu bilden. Diese Nachprüfung hat nach der Meinung von Schreiber von neuem dargetan, daß die von Kronecker und Meltzer aus ihren vorerwähnten Versuchen gezogenen Folgerungen hinsichtlich des Schluckvorganges an sich, hinsichtlich der für den Schluckakt erforderlichen Zeit, sowie hinsichtlich des Ausdrucks der peristaltischen Wellen, unabhängig davon, wie die funktionellen Komponenten des Schluckapparates in Wirklichkeit ineinandergreifen, nicht zulässig sind. Die von Kronecker und Meltzer angewandte Methodik ist jedenfalls für sich allein nicht geeignet, das Problem des Schluckmechanismus, selbst unter möglichster Vermeidung der ihr anhaftenden Fehlerquellen, widerspruchfrei zu lösen. Der atmosphärische Schluckdruck in der Speiseröhre ist nicht als die einfache Fortsetzung des bukko-pharyngealen Schluckdrucks anzusehen, sondern er stellt eine eigenartige Druckschwankung dar, innerhalb deren unter dem Einfluß von Bewegungsvorgängen der Speiseröhre in ihrer Gesamtheit sowie in einzelnen ihrer Abschnitte (Peristaltik) er sogar den bukko-pharyngealen Ausgangsdruck vorübergehend erheblich übersteigt.

Bei Experimenten an von allen Mesenterialbrücken abgelösten Därmen von Fröschen, die dekapitiert waren, und deren Rückenmark zerstört war, entdeckte **Schüller** (313) am kaudalen Ende des Darmtraktus ein automatisches Zentrum, das periodisch „spontane" Defäkationsbewegungen anregt. Dieses Zentrum kann durch Vermittlung von im Darm verlaufenden Reflexbahnen an ovalen Darmabschnitten gesetzte Reize durch Veranlassung von Dickdarmbewegungen beantworten. Das Zentrum steht aber auch unter dem Einfluß spinaler Fasern, die durch das Mesokolon verlaufend zur Darmwand gelangen. Bei intaktem Rückenmark finden nämlich die periodischen „spontanen" Defäkationsbewegungen nicht statt; es überwiegt dann also der Einfluß hemmender Fasern. (*Lotz.*)

Für die Gehörknöchelchen berechnet **Schulze** (314) Eigenschwingungszahlen, die soviel höher sind, als die Schwingungszahlen der höchsten hörbaren Töne, so daß nach den Grundprinzipien der Mechanik die Gehörknöchelchen und auch die Labyrinthflüssigkeit als Ganzes wie ein absolut fester Körper bzw. eine inkompressible Flüssigkeit schwingen müssen bei den gewöhnlichen Schallwellen. (*Lotz.*)

Schwartz (315) geht bei Untersuchungen über die primäre Färbbarkeit der Neurofibrillen vom physiologischen Gesichtspunkte aus und weist bei der Einwirkung des konstanten Stromes (unter Benutzung „freier Flüssigkeits-



elektroden") auf den Nerven nach, daß die in der stromzuleitenden Flüssigkeit enthaltenen Jonen ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen des Polarisationsbildes haben, das in einer Abnahme der Färbbarkeit der Achsenzylinder an der Anode und einer Zunahme derselben Eigenschaft an der Kathode besteht. Er verwandte Ringerlösung, die ein deutliches Polarisationsbild lieferte, besonders bei größerer Strommenge. Die Wirkung wurde bei Vermehrung des Ca-Gehaltes stärker, bei Vermehrung des K-Gehaltes geringer. Bei starker, länger andauernder Durchströmung eines Nerven tritt ein Anodenblock auf, der noch nach der Durchströmung andauert und reversibel ist. Auch hierbei zeigt sich starker Einfluß der Jonen. Der Anodenblock tritt schneller auf, wenn der Ca-Gehalt oder der K-Gehalt der Ringerlösung vermehrt oder NaCl-Lösung verwendet wird. Es zeigen sich also einige Beziehungen zwischen dem Zustandekommen des Polarisationsbildes und dem des Anodenblocks. (*Lotz.*)

Schwarz (317) weist an ruhenden und an tätig gewesenen Froschmuskeln in isotonischer Kochsalzlösung Gewichtsveränderungen nach, die durch Quellung und nachfolgende Entquellung der Muskelkolloide infolge von Wasseraufnahme bzw. -abgabe entstehen. Beim tätig gewesenen Muskel verläuft die Quellung viel rascher (in 5—18 Stunden) als beim ruhenden (72—96 Stunden bei Zimmertemperatur), doch ist das Maximum der Gewichtszunahme bei beiden gleich (20—30 %). Die Ursache dieser Erscheinungen ist die postmortale Milchsäurebildung, mit deren Beschleunigung durch Temperaturerhöhung oder Verzögerung durch Sauerstoffzufuhr auch das Tempo der Quellung wechselt; die beim tätig gewesenen Muskel rascher erfolgende Quellung ist ebenfalls durch die bei der Muskeltätigkeit gebildete und nicht fortgeschaffte Milchsäure bedingt. Die rasche und starke Quellung in hypotonischer Kochsalzlösung ist auf das Zusammenwirken von osmotischem Druck und durch die postmortale Säuerung bedingter Quellung zurückzuführen, während das Entgegenwirken dieser Faktoren in hypertonischer Lösung den ruhenden Muskel zunächst stets zur Wasserabgabe drängt, den tätig gewesenen nur dann, wenn die Hyperisotonie sehr stark ist. Alle diese Versuche bestätigen v. Fürths und Lenks Hypothese, daß die Totenstarre durch eine von postmortaler Säurebildung bedingte Quellung entsteht. (*Misch.*)

Seemann und **Viktoroff** (319) haben Elektrokardiogramme von ausgeschnittenen, teils mit reiner, teils mit veratrinvergifteter Ringerlösung durchspülten Froschherzen aufgenommen. Je nachdem sie unversehrte oder durch Abbrennung bzw. Abquetschung der anderen isolierte Herzteile untersuchten, erhielten sie diphasische oder monophasische Ströme. Monophasische Ströme gingen einige Zeit nach der Vergiftung in diphasische über. Es stellte sich heraus, daß mit Erhöhung des Druckes im Herzen die Größe der elektrischen Schwankungen abnahm. Die monophasischen Schwankungen der Herzspitze waren von denen der Basis verschieden; erstere konnten aber nach Ablauf der Vergiftungswirkung, die diphasische Aktionsströme erzeugte, in solche der Basis übergehen. Dies erklären die Verff. durch von der Vergiftung hervorgerufene Erleichterung der Ableitung der in den noch lebenden Grenzabschnitten der Muskulatur entstehenden Potentialdifferenzen zu den abgetöteten Teilen der Muskulatur. Während der Vergiftungswirkung traten Verschiebungen der Nullinie und Umkehrungen des Elektrokardiogramms (inverse Elektrokardiogramme) auf; außerdem tritt die Basiswirkung dann hinter der Spitzenwirkung zurück. Bei Erhaltung der Spitze zeigt sich eher und leichter ein starker Tonus als bei der Basis, was für eine besondere Beteiligung der Muskulatur an der Spitze an dem Zustandekommen des



Tonus spricht. Dagegen bleibt die Basis länger erregbar und sendet selbst im Tonus, wenn keine Kontraktionen mehr stattfinden, noch Erregung aus. Während des Wühlens des Herzens traten unregelmäßige elektrische Schwankungen auf. (*Lotz.*)

Shambaugh (321) vertritt in der Frage der Tonempfindung den anatomischen Standpunkt, wendet aber die Grundprinzipien der Physiologie des Labyrinthes nicht nur auf die Macula acustica und die Crista acustica an, sondern auch auf das dritte histologisch analog gebaute Endorgan, das Cortische Organ, an. Er lehnt eine aktive Rolle der Membrana basilaris ab und erklärt die Erregung der Haarzellen im Cortischen Organ durch Wechselwirkung zwischen den vorstehenden Haaren und der Membrana tektoria, welche durch Bewegungen der Membrana unter dem Einfluß von Schallwellen, die durch die Endolymphe hindurchgehen, zustande kommt. Die verschiedenen Töne kommen seiner Ansicht nach durch das Inschwingunggeraten verschiedener Teile der Membrana tektoria zur Vernehmung. Dies würde auch am besten mit den Resonanzgesetzen übereinstimmen und nicht nur die subjektive Tonanalyse und die sekundären Erscheinungen der Schallempfindung erklären, sondern auch pathologische, wie die Toninseln und die umschriebene Degeneration im Cortischen Organ bei Überreizung mit reinen Tönen. (*Lotz.*)

v. Sicherer (323) nahm seine Untersuchungen mittels des Epidiaskopes bei den meisten bei uns vorkommenden Arten der Süßwasserfische vor. Dabei ergab sich eine Übereinstimmung mit den bei den Seefischen von Bur, indem nämlich auch hier primär in den meisten Fällen Hyperopie, in einigen wenigen Myopie gefunden wurde. Dabei muß aber in Betracht gezogen werden, daß diese so gefundene Hyperopie bei genauer Berechnung aller in Betracht kommenden Faktoren in Wirklichkeit einer Myopie entspricht. Dabei läßt sich ein Zusammenhang der gefundenen Refraktion mit den Lebensbedingungen der einzelnen Gattungen feststellen, indem z. B. die Raubfische eher eine Hyperopie zeigen, während Karpfen, Aale usw. eine Myopie aufweisen. (*Meier-Lierheim.*)

Die Untersuchungen beziehen sich auf die Unterschiedsempfindlichkeit bei verschiedenen Temperaturen und gleichartiger Reizung, sowie auf das Unterscheidungsvermögen bei gleicher Temperatur und verschiedenartiger Reizung. Die Ergebnisse faßt **Siebrand** (324) zusammen wie folgt: 1. Die Größe der absoluten Reizschwelle ist abhängig von der normalen Temperatur des Reizortes. 2. Die Unterschiedsempfindlichkeit bei gleichartiger Reizung mit verschiedenen Temperaturen ergibt individuelle Differenzen. Sie wächst mit der Seite der Reizfläche. Eine Gültigkeit des Weberschen Gesetzes ist nicht erweisbar. 3. Bei Reizung mit gleichen Temperaturen wächst die Intensität der Kälteempfindung mit der Zahl der gereizten Kältepunkte und mit der Größe der Reizfläche. (*Meyer-Lierheim.*)

Silberstein (325) behandelt das Problem nicht vom erkenntnis-theoretischen Standpunkt, sondern als psychologische Untersuchung, daß der vollsinnige Mensch mit Hilfe des Gesicht- und Tastsinns zur Raumanschauung gelangt.

Nachdem zuerst eine genaue Definition der optischen Eindrücke gegeben ist, welche wohl die Anschauungsform für die zweite Dimension gibt, geht der Verf. zum Gebiet des Tastsinns über, welcher es gestattet, nach psychologischen Gesetzen die optische Anschauung der dritten Dimension aufzubauen. Er schließt mit dem Satze: „Unser Bewußtsein errichtet wie ein geschickter Meister den kunstvollen Bau einer Raumanschauung zwar aus den Materialien der Gebiete verschiedener Sinne und gedanklicher Ver-



arbeitung, jedoch die herrschenden Linien der Architektonik bilden stets die Taten des Gesichtssinnes. (*Meyer-Lierheim.*)

Zur Aufnahme des Armvolumens bei neurovaskulären Erkrankungen fordert **Simons** (326) eine plethysmographische Untersuchung beider Arme zugleich; ferner verlangt er während der Versuchsdauer eine Kontrolle der Temperatur. Er prüft die Gefäßreflexe, indem er Eis, bisweilen Essig als Reflexreiz benutzt. Es ergibt sich, daß bei neurovaskulären Erkrankungen (Raynaudsche Krankheit, Akroparästhesien, Akroasphyxien, intermittierendes Hinken) der Wechsel der Reflexe auf den gleichen Reiz sehr häufig, ein längeres Fehlen der Reflexe dagegen sehr selten ist. Dauernd fehlten sie nie, wenn nicht Arteriosklerose vorlag. Das Schwanken der Reflexe läßt sich sogar in der anfallsfreien Zeit nach längerer Untersuchung feststellen. Der höchste Grad von Funktionsstörung scheint sich in einer Asynergie der niederen vasomotorischen Zentren auszudrücken, wenn z. B. ein Eisreiz auf die Stirn gleichzeitig in beiden Armen verschiedene Reflexe auslöst. Wenn bei einem Herzmuskelkranken ein Eisreiz der Stirn oder des Nackens Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge auslöste, so scheint dieser Vagusreflex ein Analogon zu den Extrasystolen bei Peritoneumreizung zu sein. (*Misch.*)

In einer sehr umfangreichen Arbeit hat **Sobotka** (327) die Physiologie des pilomotorischen Nervensystems untersucht, wobei er sich ausschließlich auf die Verhältnisse beim Menschen beschränkte und nur die Wirkung äußerer Reize auf die unverletzte Haut berücksichtigte. Es kamen mechanische Reize verschiedener Art, thermische und elektrische Reize zur Anwendung. Dabei ergaben sich Unterschiede in bezug auf die Empfänglichkeit für Reizstärke, für beide Körperhälften und für die Disposition der einzelnen Individuen. Gewisse Stellen des Körpers lassen die Reaktion viel zuverlässiger und lebhafter hervortreten als andere. Besonders von dem sogenannten Nackenfelde aus lassen sich Arrektionen einer ganzen Körperhälfte auslösen. Dabei läßt sich ein Zusammenhang mit den das Gebiet versorgenden Nerven feststellen. Die Gänsehautwelle überschreitet niemals die Mittellinie des Körpers und rückt nie über die von Mackenzie beschriebene Grenze in der Gegend der Schultergräte hinaus. Besser als die mechanische Reizung wirkt die faradische. Kältereiz erzeugt nur unter ganz besonderen Umständen Arrektionen, so daß man annehmen kann, daß im gewöhnlichen Leben es sich meist um eine Kombination mit mechanischem Reiz handelt, welche dann besonders wirksam ist. Auch durch Wärme kann Arrektion verursacht werden. Ferner hat sich der Verf. mit Versuchen an der Tunica dartos befaßt, welche aber neue Gesichtspunkte nicht ergaben. Als Ursache all dieser Erscheinungen nimmt Sobotka einen Reflex im gewöhnlichen Sinne des Wortes an. Von genaueren Angaben über den Sitz des Reflexzentrums sieht er vorerst ab, doch besteht die Wahrscheinlichkeit, daß es im Rückenmark liegt. (*Meyer-Lierheim.*)

Sogor (328) hat die Wirkung des Stovaïns in verschieden konzentrierter Lösung auf die Leitfähigkeit und Reizbarkeit des Nerven untersucht. Er hat an Muskelpräparaten des Frosches gearbeitet, er fand, daß man desto größere Stromstärken bei der elektrischen Reizung des Nerven bedürfe, um noch eine Konzentration des Muskels hervorzurufen, je weiter die Wirkung des Stovaïns vorgeschritten ist. Er glaubt dies auf eine Beeinflussung der nervösen Substanz zurückführen zu müssen, und da er bei der histologischen Untersuchung eine Degeneration des Achsenzylinders fand, so glaubte er sagen zu dürfen, daß das Stovaïn gleichzeitig toxisch und anästhesierend wirkt.

Stärcke (330) nimmt an, daß der Tonus des Sphincter pupillae teils von der Corpus-quadrigeminus-Bahn, teils von der kortikalen Bahn erhalten



wird; nach der allgemeinen Regel, daß ein Reflex mehr Energie befreit, je nachdem das Reflexniveau höher liegt, ist der Einfluß auf die Pupille desselben Lichtreizes größer, wenn er durch die kortikale Bahn geleitet wird, was ausgedrückt wird in dem klinischen Gesetz: Gefesselte Aufmerksamkeit auf Lichtreiz erzeugt Pupillenverengerung. Alle Faktoren, welche die Aufmerksamkeit von dem Lichtreiz abwenden, erweitern die Pupille, so Aufmerksamkeit auf Hörreize, innere Aufmerksamkeit (Andacht, Vorstellungen, Affekte, im allgemeinen jedes psychische Erleben), mechanische Reize. Verf. schlägt vor, beim Assoziationsexperiment die Pupillenveränderungen zu beobachten; plötzliche Pupillenerweiterung ist ein Komplexzeichen.

Aus Versuchen an einseitig Blinden und aus Momentphotographie in absoluter Finsternis folgt, daß auch die Konvergenzreaktion der Pupillen zum Teil auf diese Weise erklärt werden muß. Die Konvergenzreaktion ist größtenteils eine Mitbewegung, ein Teil derselben kommt aber auf Rechnung der Verlegung des Reflexniveaus, ist ein höchster Lichtreflex. Dieser Teil ist bei geringer Beleuchtung ungefähr ein Viertel der ganzen Reaktion. (*Autoreferat.*)

Auf Grund einer ganzen Zahl von Hundeversuchen über den Mechanismus der Adrenalinwirkung glaubt **Starkenstein** (331) mit Sicherheit den Schluß ziehen zu können, daß durch Asphyxie ein zentraler Reiz gesetzt wird, der im Wege der Splanchnici zu den Nebennieren geleitet wird. Als Folge dieses Reizes kommt es zu einem plötzlichen Übertritt relativ größerer Mengen von Adrenalin in den Blutkreislauf, und dieses Adrenalin ist nun vielleicht mit anderen Momenten der Anlaß der Glykosurie. Da wir die Asphyxie als das ätiologische Moment zahlreicher beobachteter Glykosurien ansehen müssen, so ergibt sich daraus, daß diese alle in letzter Linie als Adrenalinglykosurien gedeutet werden können. In einer zweiten Reihe von Versuchen glaubt er, zeigen zu können, daß durch eine Reihe von Substanzen, welche lähmend auf den Sympathikus wirken, sich die Adrenalinglykosurie hemmend beeinflussen läßt; durch Stoffe, die den Sympathikus erregen, wird die Zuckerausscheidung gesteigert; da sich ein Antagonismus zwischen Adrenalin und Nikotin nicht bestätigen läßt, so ist auf Grund zahlreicher bereits bekannter Tatsachen der Schluß gerechtfertigt, daß das Adrenalin auf die peripheren Endigungen des Sympathikus wirkt. Diese experimentellen Ergebnisse werden später sehr ausführlich erörtert, doch müssen wir in dieser Beziehung auf das Original verweisen.

In einer längeren Abhandlung, in der **Sternberg** (332) Plato, Sokrates und Homer sowie die lateinischen Klassiker zahlreich mit Beispielen anführt, sowie seine eigenen früheren Arbeiten zitiert, sucht der Verf. nachzuweisen, das die physiologische Grundlage des Hungergefühls einer einzigen subjektiven Empfindung entspricht. Diese subjektive Empfindung ist nach Ansicht des Verf. der Kitzel. Er sagt, der Hunger ist der Pruritus stomachi. Dieses Juckgefühl kann nur dadurch aufgehoben werden, daß der Magen mit einem Fremdkörper von festem Aggregatzustande ausgefüllt wird. (*Meyer-Lierheim.*)

Stilling (335) weist nach, daß nicht die Linse an der Zonula, sondern die Zonula an der Linse befestigt ist, die ihrerseits ihren Halt von dem sie ringförmig fest umfassenden Glaskörper hat. Von diesem müssen auch die Formveränderungen der Linse abhängen. Verengert sich bei dem Akkommodationsvorgang der Glaskörperring unter der den Glaskörper komprimierenden Wirkung des Ziliarmuskels, so wird die Linse äquatorial zusammengedrückt und ihre Pole nach vorn und hinten vorgedrängt. Dabei wird die Lonula angespannt und dadurch eine zu starke und zu unregel-



mäßige Krümmung der Linse und eine zu große Aberration der Randstrahlen verhindert.

Die Druckänderungen im Glaskörper, die bei Unnachgiebigkeit des Systems die Zirkulation unterbrechen und damit das Sehen unmöglich machen würden, werden ausgeglichen, einerseits durch die leichte Verschieblichkeit der beweglichen Flüssigkeit im Glaskörperkanal, andererseits durch die Auffaltung der zusammenlegbaren Faltensubstanz des zentralen Lymphraumes, außerdem durch das Wechseln des Inhalts der Lymphspalträume zwischen der Sklera und Chorioidea und zwischen Chorioidea und Retina. (*Lotz.*)

Da die verschiedenen Angaben, welche bisher über die Kraft unserer Inspirationsmuskulatur gemacht wurden, sehr weit auseinandergehen, unternahm es **Stigler** (334), diese Kraft in direkter Weise durch Untertauchen einer Versuchsperson unter Wasser zu bestimmen. Bei den Versuchen atmete die Versuchsperson durch eine Ventilanordnung, welche mit der atmosphärischen Luft in Verbindung stand. Die Versuche, welche durchaus nicht ungefährlich sind, und bei denen sich der Verf. selbst eine schwere Herzdilatation zuzog, ergaben nachstehende Resultate. Die größte Tiefe, in welcher unter atmosphärischem Drucke geatmet werden konnte, betrug 192 bzw. 200 cm, so daß die maximale Kraft der Inspirationsmuskulatur für die erste Person 141 mm Hg, für die zweite 148 mm Hg beträgt. Werte, welche bedeutend höher sind, als die bisher angegebenen.
(*Meyer-Lierheim.*)

Um den Druckablauf in den verschiedenen Herzhöhlen während einer einzelnen Revolution ohne Nebeneinwirkungen darzustellen, beobachtete **Straub** (336) den Einfluß der Herztätigkeit auf die Blutbewegung bei eröffnetem Thorax und eingestellter Atmung an Katzen. Er verwandte dazu das Troikartmanometer, das in den zu untersuchenden Herzteil eingestochen wird und die Registrierung der Druckschwankungen ermöglicht. Diese werden durch ein Kymographion aufgenommen. Die erhaltenen Kurven ermöglichen eine Reihe von neuen Schlüssen. Im rechten Vorhof wird keine oder ganz geringe Drucksteigerung bemerkt. Das Blut sammelt sich also in anderen Reservoirs, in den dehnbaren klappenlosen großen, was die im Venenpuls auftretende V-Welle, die eine Volumvergrößerung beweist, anzeigt, und in der Leber.

Ferner wird nachgewiesen, daß keine aktive Diastole in Form einer Saugwirkung der Kammern und Vorhöfe besteht, da der Druck in ihnen nicht unter Atmosphärendruck sinkt. Die Druckverlaufskurve der Aorta hat keine Parallele in der Kurve des linken Ventrikels; die Herzwand, die im Herzen enthaltene Flüssigkeit und die Atrioventrikularklappen nehmen also an der Anfangsschwingung des Aortenpulses nicht teil, ebensowenig an dem Wiederanstieg und den Nachschwingungen bei geschlossenen Aortenklappen. (*Lotz.*)

Bei der Untersuchung der glatten Muskulatur des Magens von Fröschen und Vögeln beobachtete **Stübel** (337) sowohl an herausgeschnittenen als in situ freipräparierten Mägen fortwährend rhythmisch auftretende Aktionsstromwellen, nicht nur bei Mägen mit deutlicher Peristaltik, sondern auch bei bewegungslosen, tonisch kontrahierten Mägen. Besteht diese Erscheinung aber auch am herausgeschnittenen, überlebenden Magen, so beweist das, daß der Rhythmus der Magenmuskulatur in der Magenwand selbst entsteht. — Bei Durchschneidung oder Reizung des Vagus werden die Aktionsstromwellen an Zahl weniger, nehmen aber an Größe zu. (*Lotz.*)

Symes und **Veley** (338) haben einige lokale Anästhetika in bezug auf ihre Wirkung auf die Leitfähigkeit des Froschnerven untersucht und kommen



zu dem Resultat, daß Stovaïn und seine Derivate (unter denen sie besonders das Methyl- und Amylstovaïn für brauchbar halten) sowie Fourneaus neues Salz kräftigere lokale Anästhetika seien, als das Kokain. In bezug auf die Blockierung einzelner Fasern durch die Wirkung der Anästhetika glauben sie festgestellt zu haben, daß entweder überhaupt kein Reiz mehr hindurch geht, oder ein maximaler.

Teltscher (339) hat eine mathematische Methode entwickelt, die es ermöglicht, ohne einen äußeren Eingriff, allein durch Messung am lebenden Menschen die einzelnen Muskelkräfte in tangentialer Richtung bei Kugelgelenken genügend genau zu bestimmen. (*Lotz.*)

Aufbauend auf einer Reihe von Versuchen, welche unter der Leitung Verworns im physiologischen Institut Göttingen unternommen wurden, hat **Thörner** (340) neue Versuche angestellt, welche ihn zu nachstehenden Resultaten führten. Von zwei in Stickstoff befindlichen Nerven verliert der dauernd tetanisch gereizte Nerv seine Erregbarkeit und seine Leitfähigkeit bedeutend schneller als der in Stickstoff ruhende Nerv. Seine Erholung zur Norm bei Sauerstoffzufuhr ist vollständig. In Luft kann man durch dauernde tetanische Reizung den Nerven leicht in das Stadium der beginnenden Ermüdung versetzen. — Ein Übergang dieses Stadiums in die tiefe, alle Funktionen des Nerven lähmende Ermüdung ließ sich in Luft durch tetanische Dauerreizung nicht erzielen. (*Meyer-Lierheim.*)

Thunberg (341) ließ verschiedene Stoffe, besonders organische Säuren auf wasserextrahierte und unbehandelte zerschnittene Froschmuskeln einwirken. Dabei zeigte sich, daß die meisten intensiver auf den Gasaustausch der extrahierten Muskeln wirken, die durch die Extraktion den respiratorischen Gaswechsel fördernde Substanzen verloren haben. Bernsteinsäure steigert die Sauerstoffaufnahme in hohem Maße; Oxalsäure und Malonsäure wirken stark einschränkend auf die Kohlensäureabgabe. Zitronen-, Apfel- und Fumarsäure erhöhen den gesamten Gaswechsel, aber mehr die Kohlensäureabgabe als die Sauerstoffaufnahme, während die Milchsäure beides gleichmäßig steigert. Thunberg schließt aus obigem, daß es eine dankbare Methode sei, zur Feststellung der Einfügung gewisser Substanzen in den Stoffwechsel eines Organs extrahierte Organsubstanz zu verwenden, da dann die Konkurrenz mit den extrahierten Stoffen wegfällt, deren Rolle beim Stoffwechsel aber festgestellt sein muß. Traubenzucker und Natriumazetat zeigten keine, Maleinsäure eine giftige Wirkung. (*Lotz.*)

Tigerstedt (342) hat den Einfluß von Temperatur und Reizfrequenz auf die durch Tetanisierung ermüdeten Nerven des Frosches untersucht. Es ergibt sich, daß bei Zimmertemperatur und niedriger Reizfrequenz (40—60) die Kurve der negativen Schwankung steigt, während sie bei höherer Reizfrequenz, und zwar besonders bei niedrigen Temperaturen, sinkt. Wird nach einer ersten Tetanisierung der Muskel von neuem auf gleiche Weise gereizt, so hat die Reizfrequenz der ersten Tetanisierung sowie die Temperatur Einfluß auf Latenzzeit und Aktionsstromkurve des zweiten Versuchs. Niedrige Reizfrequenz bei Zimmertemperatur hat wenig Effekt. Hohe Reizfrequenz (324) bei Zimmertemperatur verlängert die Latenzzeit beträchtlich, die Kurve des Aktionsstroms wird gedehnt, ist aber noch von normaler Höhe. Eine ganz kurze Reizung (von 15 Sekunden Dauer) bei niedriger Temperatur dagegen vergrößert in jedem Fall die Latenzzeit, und die Kurve des Aktionsstroms ist gedehnt und in der Höhe sehr verkleinert. Alle diese Ermüdungssymptome gehen nach einer Erholungspause stets wieder zurück. (*Misch.*)

van der Torren (343) stellte fest, daß die Zungenlaute in der niederländischen Sprache die größte Frequenz von allen Lauten aufweisen und



versucht eine neue Anwendung des neurobiotaktischen Gesetzes, indem er die Frage aufwirft, ob diese Tatsache nicht einer der Faktoren sei, welche die Entwicklung des Sprachzentrums in nächster Nähe des kortikalen motorischen Zungenzentrums bestimmen. Er schlägt ferner vor, in dem in den verschiedenen Sprachen wahrscheinlich verschiedenen Frequenzverhältnisse der einzelnen Laute einen Grund für die feineren Unterschiede der Gehirnorganisation bei den Bewohnern verschiedener Sprachgebiete zu suchen. (*Lotz.*)

Während man im allgemeinen den dritten, vierten und sechsten Hirnnerv als rein motorisch ansieht, veröffentlichen **Tozer** und **Sherrington** (344) Versuche, aus denen hervorgeht, daß sie auch afferente Fasern enthalten, und zwar gehören diese sensorischen Fasern zu den sensorischen Endorganen, welche in den Augenmuskeln reichlich verteilt sind. Es gelang den Verf., durch sensible Reizung dieses Muskels auch Reflexzuckungen hervorzurufen.

Trendelenburg (345) berichtet über die Versuche Fujitas über die Erregbarkeitsveränderung (Refraktärphase) am Froschherzen hinsichtlich ihres zeitlichen Ablaufs während des Verlaufes einer ganzen Kontraktion. Fujita bestimmte den Schwellenwert für eine Anzahl verschiedener Punkte des Kontraktionsablaufes mehrfach und gewann in dem reziproken Wert das Maß für die Erregbarkeit. Die entsprechenden Kurven ergaben Unterschiede zwischen Vorhof und Kammer; bei der Kammer beginnt die Erregbarkeit relativ eher wieder als bei der Vorkammer, sie hat also eine raschere Wiederherstellung des Kontraktionsvermögens. (*Lotz.*)

Turró (348) hat eine ausführliche Monographie über die physiologische Psychologie des Hungers, veröffentlicht und **Sternberg** (333) veröffentlicht eine historische Arbeit über die Wertung des Appetits in der exakten Medizin; beide Arbeiten eignen sich nicht für referierende Wiedergabe.

Uhlenhuth (349) gibt eine Zusammenstellung der Arbeiten über den Farbensinn der Tiere. Nachdem v. Frisch an der Ellritze eine auf Farbänderung erfolgende Reaktion festgestellt hat, die beim blinden Tier fehlt, hält er es für sichergestellt, daß die Fische Farbensinn besitzen. Die Frage, ob die Tiere bewußt reagieren, d. h. Farbenempfindung haben, hält er für belanglos, indem er Farbensinn als „differentes Verhalten gegenüber verschiedenen Wellenlängen" definiert. (*Misch.*)

Unger, Bettmann und **Rubaschow** (350) haben, um die wichtige Frage der Folgen von Vagusverletzungen bei Operationen am Ösophagus zu klären, bei 16 Hunden die Vagi dicht oberhalb des Zwerchfells durchschnitten. Die Operationen wurden nach dem Insufflationsverfahren von Meltzer ausgeführt, und es konnten 15 der operierten Tiere am Leben erhalten werden. Die Beobachtung nach der Operation ergab eine Schädigung für Lunge und Herz in keiner Weise. Dagegen tritt eine Parese der Magenmuskulatur ein, welche zu Störung der Motilität und zu Dilatation führen kann. Diese Störungen können aber durch Vermeidung großer Nahrungsmengen in den ersten Tagen umgangen werden und bilden sich dann zurück. Am Darm konnten besondere Störungen nicht festgestellt werden. (*Meyer-Lierheim.*)

Vernon (352) hat das Schildkrötenherz mit säurehaltiger Ringerlösung durchströmt, der er Methylalkohol, Äthyl, Propyl, Isopropyl, Butyl, Isobutyl, sekundären Butyl, tertiären Butyl, Isoamyl oder tertiären Amylalkohol zugesetzt hat. Durch Zusatz von Alkohol wurde der Herzschlag in ungefähr 10 Minuten verkleinert, und zwar nahm die Verkleinerung mit der Konzentration des Alkohols zu, ist aber bei starker Konzentration relativ größer als bei schwacher. Durch Auswaschen des Alkohols konnte die

normale Herztätigkeit immer wieder hergestellt werden. Es ergab sich, daß die Giftigkeit der Alkohole mit ihrem molekularen Gewicht zunimmt, und zwar ist die Giftigkeit des Isoamylalkohols 30 mal größer als die des Methylalkohols. Die Reihe der Giftigkeit ist also fast dieselbe, welche Overton bei der Narkotisierung von Kaulquappen gefunden hat.

Verzár (353) weist in Nerven das Vorhandensein von elektrischen Strömen, Thermoströmen, zwischen zwei verschieden temperierten Stellen nach, von denen unterhalb von 20° die wärmere positiv gegen die kältere ist, während bei höheren Temperaturen das Verhältnis wechselt; bei ganz hohen Temperaturen, die den Nerven abtöten, verschwinden die Ströme endgültig, was ihre biologische Natur beweist. Im Gegensatz zum Muskel ist nicht nur der Längs-, sondern auch der Querschnitt des Nerven thermisch aktiv, wobei die Ströme des Querschnitts sich mit der Temperatur weniger ändern als die des Längsschnittes, ein Phänomen, das auf die als Membran wirkenden Ranvierschen Einschnürungen zurückgeführt wird. Im ganzen sind die Stromänderungen den Temperaturen ungefähr proportional. (*Misch.*)

Veszi (354) untersucht, wie, bei Ausschaltung der reflektorischen Wiedererregung, der Reizerfolg beim Strychninfrosch von der Reizintensität abhängt. Zur Ausschaltung wird der ganze Frosch kuraresiert, mit Ausnahme der einen hinteren Extremität, deren Blutgefäße vorher unterbunden wurden; auch die sensiblen Wurzeln des Plexus ischiadicus werden an der gleichen Extremität durchschnitten. Auf reflektorische Reizung kann nur diese Extremität zucken; da aber ihre sensiblen Nerven abgetrennt sind, so ist eine Wiedererregung ausgeschaltet. Registriert werden die Zuckungen des Gastroknemius der präparierten Extremität.

Es ergibt sich, daß bei einzelnen Öffnungsinduktionsschlägen wie bei faradischer Reizung die Schwellenzuckung maximal ist; der Effekt der faradischen Reizung ist eine kurzdauernde tetanische Kontraktion. Im Gegensatz zum normalen Rückenmarke sind beim nicht geschädigten Strychninrückenmark die Erregbarkeit und die Zuckungshöhe für faradische Reize und Einzelinduktionsschläge nahezu gleich: Alle Reize, die überhaupt wirken, geben gleichhohe Reflexkontraktionen.

Reizt man den Muskel schnell hintereinander mit der gleichen Intensität, so werden die Zuckungen immer geringer und hören schließlich ganz auf. Doch erhält man, nachdem die Reizung durch Ermüdung unwirksam wurde, durch Steigerung der Reizintensität neue Reflexkontraktionen. (*Misch.*)

In ihrer ersten Mitteilung haben **Völtz** und **Baudrexel** (355) nachgewiesen, daß 1. die Alkoholmenge, 2. die Gewöhnung und 3. das gleichzeitig mit dem Alkohol aufgenommene Flüssigkeitsvolumen in hohem Maße bestimmend sind für die durch den Tierkörper zur Ausscheidung gelangenden Quantitäten des aufgenommenen Alkohols. Sie haben gefunden, daß je nach den gewählten Versuchsbedingungen eventuell nur rund 88 % bzw. bis zu über 99 % des genossenen Alkohols im tierischen Organismus verwertet wurden. In ihrer zweiten Mitteilung haben Völtz und Baudrexel den Einfluß eines vierten Faktors auf die Alkoholausscheidung, nämlich der Muskelarbeit, studiert. Es ergab sich ein sehr großer Einfluß der Muskelarbeit oder richtiger der durch die Muskelarbeit gesteigerten Atemfrequenz auf die Alkoholausscheidung, und zwar war die Zahl der Atemzüge bei Ruhe und Arbeit annähernd proportional den bei Ruhe und Arbeit ausgeschiedenen Alkoholmengen. Aus dem Vergleich des für die zweistündige Arbeitszeit gesondert in der Atmung bestimmten Alkohols mit dem bei Ruhe ermittelten ergibt sich die 9.8 fache Alkoholmenge infolge der durch



Muskelarbeit vermehrten Atmung. Der Alkoholgehalt des Harns war in den Arbeitsversuchen im Vergleich zu den Ruheversuchen im Mittel um 60—70 % erhöht, also keineswegs in dem Maße wie der Alkoholgehalt der Atmung. Der größere Wasserverbrauch des Organismus bei der Arbeit zwecks Unterhaltung der physikalischen Wärmeregulation hat eine relativ stärkere Alkoholausscheidung durch die Atmung zur Folge. Der tierische Organismus scheidet also bei gesteigerter Atemfrequenz, wie solche insbesondere durch stärkere Muskeltätigkeit hervorgerufen wird, sehr erhebliche Alkoholmengen aus, die bei Ruhe im Körper oxydiert werden würden. Wenn der Wassergehalt des Organismus und somit die Harnsekretion relativ nicht sehr gering sind, so gelangen während der Arbeitsleistung auch beträchtlich größere Alkoholmengen durch die Nieren zur Ausscheidung, als das unter im übrigen gleichen Bedingungen bei Ruhe möglich wäre (siehe die Arbeitsversuche 1 und 4). Trotz der großen Steigerung der Alkoholausscheidung bei der Muskelarbeit im Vergleich zur Ruhe wurde auch vom arbeitenden Organismus die bei weitem größte Menge des genossenen Alkohols verwertet. Unter den von uns gewählten Versuchsbedingungen gelangten bei Ruhe insgesamt 3,03 % des aufgenommenen Alkohols zur Ausscheidung (Mittel aus drei Versuchen), bei Muskelarbeit in maximo 9,5 % (Arbeitsversuch Nr. 4), also 3,18 mal so viel. Also auch von dem unmittelbar nach der Alkoholzufuhr zwei Stunden Laufarbeit leistenden Hunde wurden 90,5 % des Alkohols oxydiert. Nur unter außergewöhnlichen Bedingungen (nach größerer Alkohol- und Wasserzufuhr, sowie einer durch vermehrte und verlängerte Arbeitsleistung noch gesteigerten Atemfrequenz) dürften die insgesamt zur Ausscheidung gelangenden Alkoholmengen 15 % der Zufuhr erheblich übersteigen.

Wada (356) stellte Versuche mit dem Nervus ischiadicus und medianus von Hund, Katze, Kaninchen, Affen und Menschen an, welcher mit einer entsprechenden Dosis von Strychnin oder Kokain verrieben wurde und dann Fröschen in den Rückenlymphsack injiziert wurde. In allen untersuchten Fällen zeigte sich die Giftwirkung des Strychnins und Kokains gegenüber dem Kontrolltier infolge der beigemengten Nervensubstanz abgeschwächt. Dieses Entgiftungsvermögen wird durch 24 stündiges Erhitzen der Nerven auf 100° C nicht vernichtet. (*Meyer-Lierheim.*)

Auf Grund von Versuchen an zwölf Kaninchen kommt **Weiland** (360) zu dem Resultat, daß in der Tat die Vagi einen fördernden Einfluß auf das Auftreten von Extrasystolen haben. Im einzelnen fand er, daß die Erregung der Nervi vagi bei gleichzeitig bestehender arterieller Drucksteigerung einen fördernden Einfluß auf das Auftreten von Extrasystolen auszuüben vermag, wobei die frequenzherabsetzende Funktion der Vagi keine in Betracht kommende Rolle spielt. Der extrasystolenfördernde Einfluß der Nervi vagi macht sich oft nach einiger Zeit, zuweilen überhaupt erst nach Sistieren der Vagusreizung als Nachwirkung bemerkbar. Die extrasystolenfördernde Wirkung tritt schon bei relativ schwacher Vagusreizung auf; stärkere Vagusreizung kann bestehende Extrasystolen zum Verschwinden bringen. Ruft die kombinierte Wirkung der arteriellen Drucksteigerung und der Vagusreizung Extrasystolen hervor, dann sind es zumeist supraventrikuläre (atrioventrikuläre oder aurikuläre) seltener ventrikuläre.

Kontroversen zwischen Herrn **Weiss** (361) und **Lefèvre** (212) über das thermodynamische Äquivalent der Muskeltätigkeit, welche es meiner Ansicht nicht wert sind, der Nachwelt überliefert zu werden. (*Meyer.*)

Mit Hilfe der Serienphotographie konnte **Weiß** (362) zeigen, daß der Lidschlag seines Auges im Mittel 0,197 Sek. dauert (Maximum 0,243 Sek.,



Minimum 0,165 Sek.). Die Dauer der einzelnen Phasen der Lidbewegung beträgt bei Weiß 0,06 Sek. (Maximum 0,055 Sek.), Geschlossensein 0,031 Sek. (Maximum 0,055 Sek., Minimum 0,014 Sek.), Öffnungsbewegung 0,111 Sek. (Maximum 0,160 Sek., Minimum 0,077 Sek.).

In einer zweiten Arbeit hat **Weiß** (363) nach derselben Methode die drei Bewegungen der Hebung, der Außen- und der Innenwendung des Bulbus bestimmt. Die Senkungsbewegung konnte nicht untersucht werden, weil der Bulbus dabei durch das mitgesenkte obere Lid und durch die Augenwimpern verdeckt wird. Die Exkursionsgröße des Bulbus war in allen Fällen gleich. Das rechte Auge fixierte in der Primärlage das Zentrum des Objektives der Aufnahmevorrichtung. An diesem Objektiv war ein Perimeterquadrant angebracht, dessen Zentrum im Auge der Versuchsperson lag; der Radius dieses Quadranten war gleich der Distanz des Auges vom Scheitel des Objektives (= 29 cm). An diesem Quadranten war ein Fixierzeichen befestigt. Der Versuchsperson wurde nun die Aufgabe gestellt, den Blick zwischen dem Scheitel des Objektives und dem Fixierzeichen so schnell wie möglich hin und her gleiten zu lassen. Um die oben genannten Richtungen der Augenbewegungen ausführen zu können, war der Quadrant um den Scheitel des Objektives drehbar, so daß er in jede Richtung eingestellt werden konnte. Der Winkel, den die Gesichtslinie bei der Augenbewegung zu durchlaufen hatte, betrug bei allen Versuchen 35 7 20″, 58. Es ergab sich, daß für eine Außenwendung im Mittel 0,59 Sek., für eine Innenwendung im Mittel 0,53 Sek., für Hebung im Mittel 0,73 Sek. notwendig ist.

Weiss (364) bestimmt die Kurven geflüsterter und leise gesungener Vokale, sowie der Konsonanten Sch und Ss am Phonoskop, dessen Eigenperiode, durch Vorwölbung der Seifenmembran mit elektrischer Ladung auf $^1/_{62,5}$ Sekunde festgestellt wurde. Die Kurven der geflüsterten Vokale wechseln fortwährend die Schwingungsamplituden, was aber jedenfalls nicht die Erklärung für den Vokalcharakter derselben ist. Der Geräuschcharakter ist durch unregelmäßige Gruppierung der Schwingungen bedingt. Namentlich beim A treten auch Schwingungen auf, die frequenter als die charakteristischen Schwingungen des Formanten sind; bei E und I dagegen findet sich das Umgekehrte. Bei leise gesungenen Vokalen tritt in der Kurve der Grundton deutlich hervor, während die Formantzacken gleiche Höhe haben und noch nicht schwebungsartig sind. Diese merkwürdigen Ergebnisse resultieren vielleicht aus Eigenschaften des registrierenden Apparates oder Eigentümlichkeiten der Schallzuführung. Für die Konsonanten Ss und Sch, deren Kurven statt mit einer Seifen- mit einer Goldblattmembran aufgenommen wurden, lassen sich Schwingungsfrequenzen von 6000 und mehr (für Ss) bzw. 300—4500 (für Sch) nachweisen. (*Misch.*)

Da bisher nur wenig Untersuchungen über die mechanischen Bedingungen der Herzarbeit vorliegen, unternahm es **Weizsäcker** (365), in dieser Richtung weitere Versuche anzustellen. Als Objekt wählte er den Ventrikel des Froschherzens, der mit einem Ludwigschen Quecksilbermanometer derart verbunden war, daß der Druck, der auf ihm lastete jederzeit verändert werden konnte. Die Reizung erfolgte durch elektrische Induktionsschläge. Diese Versuchsanordnung erlaubt es, die absolute Größe der Herzarbeit in ihrer Abhängigkeit von Druck und Schlagfrequenz zu untersuchen. Es ergab sich für beide Faktoren ein Optimum für die Herzarbeit, wobei das Druckoptimum von der Frequenz, das Frequenzoptimum vom Druck unabhängig gefunden wurde. Daher wird das Maximum des Effektes nur bei einer der beiden Größen geleistet. Außerdem untersuchte der Verfasser noch den Anteil der elastischen Kräfte an der Arbeitsleistung sowie die Ursachen der Ermüdung



durch Schreiben von Ermüdungsreihen unter verschiedenen Bedingungen, wobei sich ergab, daß dieselbe nur von der Zahl der Kontraktionen abhängig ist und nicht von den mechanischen Bedingungen. (*Meyer-Lierheim.*)

Weizsäcker (366) durchspülte unter rhythmischer Reizung isolierte Froschherzen mit frisch defibriniertem Blut und bestimmte die Arbeitsleistung und den Gasverbrauch durch Analyse des gebrauchten Blutes quantitativ. Periodendauer, Schlagfrequenz und Temperatur wurden konstant gehalten; die Periodendauer nie länger als bis zur Abnahme um $^1/_3$—$^1/_2$ des Sauerstoffgehaltes des frischen Blutes gewählt, so daß die Kontraktionsarbeit nur gering sank. Der Druck wurde variiert. Dabei hat sich gezeigt, daß mit steigendem Druck bei gleicher Kontraktionszahl auch der Sauerstoffverbrauch zunahm, nicht nur die mechanische Arbeit, und zwar zuerst rasch, dann langsamer; der nahezu maximale Stoffwechsel fiel mit einer noch bedeutenden Steigerungsfähigkeit der Arbeitsleistung zusammen. Es werden die Begriffe „fiktive Wärmetönung und fiktiver Wirkungsgrad“ aufgestellt. Erstere nimmt langsamer zu als die Arbeitsleistung. Daher zeigt der fiktive Wirkungsgrad bei zunehmendem Druck fortwährende Zunahme. Das Herz weist also eine Akkommodation sowohl der Arbeit als auch des Stoffwechsels und Wirkungsgrades auf. Da diese Resultate mit einigen thermodynamischen Erscheinungen des Skelettmuskels übereinstimmen, so ist ein prinzipieller Unterschied zwischen Herz- und Skelettmuskel in bezug auf thermodynamisches Verhalten abzulehnen. Die maximale Arbeit und fiktive Wärmetönung ist aber beim Herzen pro Muskelsubstanz 6—7 mal so groß als beim Skelettmuskel. (*Lotz.*)

Wertheimer und **Boulet** (367) stellten mehrere Versuche bei Hunden an; dieselben ergaben, daß die isolierte Herzspitze die Fähigkeit besitzt, spontan längere Zeit sich rhythmisch zu kontrahieren, wenn man dieselbe in Lohsches Serum von 37—78° taucht. Eine auffallende Erscheinung ergab sich, wenn man vorher dem Versuchstier eine Lösung von Bariumchlorur injizierte. Die ausgeschnittene Spitze schlug auf der Hand des Experimentators spontan 2 Minuten weiter. Der Versuch wurde an vier Stellen angestellt. Bei anderen Säugetieren verhielt sich die Herzspitze nicht in gleicher Weise wie beim Hund. Z. B. ist es bei Ratten unmöglich, das Herz wieder zum Schlagen zu bringen, indem man es in Lohsche Flüssigkeit eintaucht. (*Meyer.*)

Unter den verschiedenen Arten der stereoskopischen Projektionen ist wohl die einfachste und zweckmäßigste die, daß man ein rotes und ein grünes Teilbild auf eine weiße Wand projiziert und die stereoskopisch verschiedenen Bilder mit einer Brille betrachtet, welche auf der einen Seite ein rotes, auf der anderen Seite ein grünes Glas enthält. Sind die Farben so gewählt, daß sie sich spektral ausschließen, so erblickt man durch das rote Glas die grüne Zeichnung schwarz auf hellem Grunde, während die rote Zeichnung nicht bemerkt wird; mit dem grünen Glas sieht man entsprechend nur das rote Bild schwarz auf hellem Grunde, so daß dadurch die stereoskopische Wirkung erreicht wird. Es ist klar, daß die gleichzeitige Forderung einer stereoskopischen und beliebig farbigen Projektion auf diesem Wege ohne weiteres nicht möglich ist. **Wiener** (368) hat sich nun die Frage vorgelegt, ob eine derartige Projektion doch erzielt werden kann mit Benutzung des von Hering verwendeten Grundsatzes der Verwendung einer Brille, von der jedes Glas nur das eine Bild erblicken läßt. Die Aufgabe führt auf dasselbe hinaus, wie die Erzielung einer stereoskopischen Projektion mit weißen Teilbildern ohne Benutzung von Ablenkungsprismen. Da der Projektionsschirm in der Regel das Licht depolarisiert, so ist auch der naheliegende Gedanke der Verwendung von gekreuzten Nikols ausgeschlossen.

Wiener führt nun aus, daß die Aufgabe gelöst werden kann durch Benutzung von zwei aus verschiedenen Farben zusammengesetzten Arten von Weiß, welche sich spektral ausschließen. Er zeigt nun weiter, daß diese prinzipiell mögliche Lösung praktisch auf sehr große Schwierigkeiten stößt, deutet aber verschiedene Wege an, auf denen die Lösung doch noch einmal zum Ziele führen könnte. Da das erstrebte Ziel farbig stereoskopisch zu projizieren praktisch sehr wertvoll sei, möchte Wiener auf diese Möglichkeiten hinweisen, auch wenn sie bisher noch nicht erfolgreich waren.

Wilke und **Atzler** (370) haben versucht, durch Wechselstromreize im Nerven Interferenzwellen zu erzeugen, um den Reizwellen entsprechende sichtbare physikalische Erscheinungen oder färbbare Veränderungen zur Demonstration zu bringen, haben aber noch keine eindeutigen Erfolge gehabt. (*Lotz.*)

Bei künstlich durchspülten überlebenden neugeborenen Säugern stellte **Winterstein** (372) den Einfluß der Durchspülungsflüssigkeit auf das Atemzentrum fest. Es zeigte sich Apnöe bei Durchspülung mit Flüssigkeit von geringem CO_2-Druck, bei CO_2-Zusatz rhythmische Atmung. Sauerstoffarme Flüssigkeit unterbrach die Apnöe nicht, führte Erstickung ohne Erregungserscheinungen herbei. Bei Zusatz von Säuren traten Atembewegungen auf.

Die Erregbarkeit der Atemzentren läuft, mit geringen Einschränkungen, der H-Jonen-Konzentration parallel. Der Verfasser erteilt deshalb dieser als einheitlicher Ursache die Rolle der chemischen Regulation der Atmung. (*Lotz.*)

Wolf (374) untersucht die Wirkung niedriger Temperaturen auf das Herz. Er injiziert einer Katze intravenös das mit Hirudin unkoagulierbar gemachte, abgekühlte Blut einer anderen Katze und findet, daß diese Temperaturerniedrigung die Austreibungskraft des Herzens herabsetzt und die Pulszahl vermindert, während sich der Blutdruck kaum ändert. Umgekehrt wird bei Fieber die Herztätigkeit erhöht sein. Da das Blut von kalter Luft in der Lunge stark abgekühlt wird (Yoshimura), so hat unvorsichtige Behandlung von Infektionskrankheiten, besonders von Pneumonien, eine Herabsetzung der Herztätigkeit zur Folge. (*Misch.*)

Zeeman und **Weve** (376) beschreiben in dem Artikel genau die Konstruktion eines Apparates zur Untersuchung des Farbensinns, wie er mit den an jeder größeren Klinik vorhandenen Hilfsmitteln hergestellt werden kann. Nötig ist ein Projektionsapparat Nichols, eine Spaltvorrichtung und eine größere Zylinderlinse.

Weve hat dann die Genauigkeit dieses Apparates durch Untersuchungen an 47 Personen näher geprüft und seine Brauchbarkeit praktisch dargetan. (*Meyer-Lierheim.*)

Die Arbeit befaßt sich mit einem von **Zoth** (377) konstruierten Fallphonometer und der praktischen Verwendbarkeit des Instrumentes in einer Reihe von Versuchen. Es wurde auch versucht, gewöhnliche Taschenuhren mittels des Fallphonometers zu eichen, was jedoch zu keinem befriedigenden Ergebnis führte, jedoch es als angezeigt erscheinen ließ, die alte Gehörsprüfung vermittels der Taschenuhr als zu ungenau aufzugeben und durch ein eigenes Instrument zu ersetzen. Zum Schluß ist eine neue Ausführungsform des Fallphonometers beschrieben. (*Meyer-Lierheim.*)

In einer Reihe von Versuchen hat sich **Zunz** (378) bemüht, den Einfluß der Proteosen auf das isolierte Herz der Schildkröte festzustellen. Es ergab sich dabei, daß die Proteosen, welche den Molekülen des Fibrins (Heterobumosen, Protalbumosen und Synalbumosen) nahestehen, keinen schädlichen Einfluß auf das Herz ausüben, manchmal sogar einen günstigen Einfluß



hervorbringen. Die Protalbumosen und Synalbumosen besitzen in gewisser Hinsicht eine restituierende Kraft auf das erschöpfte Herz. Diejenigen Proteosen, die in ihrer Zusammensetzung vom Molekül der Albuminoide weiter entfernt sind, sind nicht von günstigem Einfluß oder wirken direkt schädlich. Direkte Herzgifte, welche den Stillstand des Herzens in Systole herbeiführen, sind die Peptone und sämtliche Abbauprodukte der Proteine.
(*Meier-Lierheim.*)

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Ref.: Priv.-Dozent Dr. W. Spielmeyer-Freiburg i. B.

1. Abramow, S., Zur Frage über die Streptotrichosen des Zentralnervensystems. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 61. H. 6. p. 481.
2. Abrikossow, A., Zur pathologischen Anatomie der primären atrophischen Prozesse der Kleinhirnrinde. Korsakoffsches Journal. (russ.) **10.** 679.
3. Achúcarro, N., Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Histol. u. histopath. Arb. über d. Grosshirnrinde. 1909—10. III. 143—199.
4. Derselbe, Some Pathological Findings in the Neuroglia and in the Ganglion Cells of the Cortex in Senile Conditions. Gov. Hosp. Insane Bull. No. 2. 1910. 81—90.
5. Derselbe, Elongated Cells, Stäbchenzellen, Neuroglia Cells, and Fat-Granular Cells in the Ammons Horn of the Rabbit. ibidem. 1910. 91—103.
6. Derselbe, Alteraciones nucleares de las pirámides cerebrales en la rabia y en la esporotricosis experimentales. Trabajos del laborat. de investigaciones biol. de Madrid. T. IX. fasc. 1—3.
7. Derselbe, Neuroglia y elementos intersticiales patológicas del cerebro impregnados por los métodes de reducción de la plata ó por sus modificaciones. ibidem. T. IX. fasc. 1—3.
8. Agosti, F., Sul processo di scomparsa delle cellule nervose nel tropianto dei ganglii spinali. Rivista di pat. nervosa e mentale. Bd. XV. H. 9.
9. Almagia, Marco, Sopra l'azione tossica della chinina sui centri nervosi. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendic. Vol. XX. fasc. 7—8. p. 513. 592.
10. Askanazy, M., Ein Epithelkörperchen im Nervus phrenicus. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 22. No. 23. p. 1034.
11. Barrel, A. M., Degenerations of Intracellular Neurofibrils with Miliary Gliosis in Psychoses of the Senile Period. Amer. Journ. of Insanity. **67.** 503.
12. Bauer, Julius, Die regressiven Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIX. H. 1. p. 61.
13. Benigni, P. F., Sulle alterazioni anatomiche indotte dall intossicazione cronica sperimentale da tabacco. Riv. di Patol. nerv. e ment. **16.** 80.
14. Derselbe, Altre ricerche sull'avvellenamento sperimentale cronico da tabacco negli animali castrati. ibidem. 161—170.
15. Besta, C., Sul modo di comportarsi del reticolo pericellulare in alcuni processi patologici del tessute nervoso. Rivista di patologia nervosa, e mentale. Bd. XVI. H. 10.
16. Derselbe, Über das Verhalten des terminalen Nervennetzes in einigen pathologischen Prozessen des Nervengewebes. ibidem. Bd. XV. H. 6.

16a. Bianchi, V., Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguita ai focolai distrattivi ed a Seccioni sperimentali. III. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.

17. Bockhart, M., Ein Fall von Lepra nervorum geheilt durch Ausschabung der leprösen Nerven. Archiv f. Dermatologie. Bd. CVI. H. 1—3. p. 75.
18. Bogrowa, Quelques observations relatives à l'émigration du nucléole dans les cellules nerveuses des ganglions rachidiens. Bibligraphie anatomique. 18.

18a. Bonfiglio, F., Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di plombo. Encefalite produttiva. Histol. u. histopath. Arb. über die Großhirnrinde. Jena. 1910. III. 359—400.

19. Bravetta, E., Su alcuni fatti degenerativi e rigenerativi del cerveletto. Annali di Freniatria. **21.** 151.



20. Buzzard, E. Farquhar, Toxic Degeneration of Lower Motor Neurone Cells Commencing During Intra-uterine Life in an Infant During at 2½ Months. Brain. Vol. XXXIII. p. 508.
21. Cajal, S. R., Los fenómenos precoces de la degeneracion en el cerebelo. Trab. del lab. de inv. biol. de la Univ. de Madrid. Julio.
22. Derselbe, Los fenómenos precoces de la degeneracion traumática de los cilindros-ejes del cerebro. ibidem. Julio.
23. Derselbe, Alteraciones de la substancia gris provocados par conmocion y aplastamiento. ibidem. Dec.
24. Derselbe, Fibras nerviosas conservados y fibras nerviosas degenerados. ibidem. Diciembre.
25. Cerletti, Ugo, Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi e loro rapporti con le forme cliniche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 3. p. 774.
26. Derselbe, Die Gefässvermehrung im Zentralnervensystem. Histol. u. histopath. Arb. über die Grosshirnrinde. Jena. IV. 1—168.
27. Derselbe, Zur Pathologie der Ganglienzellenkerne. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 8. p. 861.
27a. Derselbe, Speziali forme di encefalite e mielite infettive nel cane. III. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Oktober.
28. Claude, H., et Loyez, M. Mlle., Sur certaines angiectasies capillaires des centres nerveux. Revue neurol. 2. S. No. 15. p. 181.
29. Dieselben, Sur les pigments dérivés de l'hémoglobine dans les foyers d'hémorragie cérébrale; leur présence dans les cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 840.
29a. Constantini, Sopra un caso di rammollimento emorragico del corpo calloso. III. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
30. Díaz Triana, J., Las lesiones del reticulo de las celulas nerviosas en la rabia. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXVII. 275—297.
31. Dolley, David H., Studies on the Recuperation of Nerve Cells After Functional Activity from Youth to Senility. I. The Journ. of Medical Research. Vol. XXIV. No. 2. p. 309.
32. Derselbe, Identity in Dog and Man of Sequence of Changes Produced by Functional Activity in Purkinje Cell of Cerebellum. ibidem. Dec.
33. Duroux, E., Greffes nerveuses expérimentales. Lyon Chirurgical. Nov. VI.
34. Dustin, L'anatomie pathologique du cylindraxe. Journ. méd. de Bruxelles. XVI. suppl. 75.
35. Erlacher, Philipp, Vorstudien zur Pathologie der motorischen Nervenendigungen. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVIII. H. 3/4. p. 526.
36. Ferrari, Manlio, Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale delle cavie nella intossicazione acuta e cronica par vari alcooli. Annali dell' Istituto Maragliano. Vol. IV. fasc. 5—6. p. 283.
37. Derselbe, Ricerche istologiche sul sistema nervoso centrale in discendenti da animali cronicamente alcoolizzati. Clin. med. ital. I. 49—58. (f. Jahrg. XIV. p. 306.)
38. Glass, Ernst, Über alte Schussverletzungen des Gehirns. Ein Beitrag zur Lehre der Regenerationserscheinungen im Zentralnervensystem. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 8. H. 1. p. 112.
39. Hammond, Fr. S., Some Peculiar Nucleolar and Cell Alterations in the Ganglion Cells of the Cerebral Cortex. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. H. 3/4. p. 102.
40. Hancock, W. Ilbert, and Coats, George, Pathological Examination of the Freshly Fixed Eyes from a Case of Amaurotic Family Idiocy. Brain. Vol. XXXIII. p. 514.
41. Henop, Gehirnbefund bei Hitzschlag. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2635. **(Sitzungsbericht.)**
42. Hodara, Menahem, Histologische und bakteriologische Untersuchung zweier Fälle von Neuroleprid und einer Narbe vom Pemphigus leprosus. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 53. No. 2. p. 71.
43. Homén, E. A., Studien über experimentelle Tuberkulose in den peripheren Nerven und dem Bindegewebe bei gesunden und bei den alkoholisierten Tieren. Arb. aus d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. III. p. 91.
44. Hulshoff, Pol. D. J., Erkrankung der primären motorischen Neurone bei der Beriberi. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. **50.** 235.
45. Jonnesco, Victor, Recherches cytopathologiques sur les ganglions rachidiens dans deux cas de paralysie spinale infantile de date ancienne. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 273.
46. Kleyn, A. de, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase und dem Gesichtsnerven bei Nebenhöhlenleiden. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** I. 1354.



47. Lafora, Gonzalo R., Über das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen; zugleich ein Beitrag zum Studium der amyloiden Substanz im Nervensystem. Virchow Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 205. H. 2. p. 295.
48. Derselbe, Sur la karyorrhexis neuroglique. Trabajos de Labor. de investigac. biol. T. 8. 1910. fasc. 3/4. p. 149—155.
49. Landau, Max, Über Rückbildungsvorgänge in Gliomen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VII. H. 3. p. 351.
50. Legendre, R., et Minot, H., Modifications qui se produisent, quand on les replace à 39 degrès, dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux conservés, à 15—20 degrès hors de l'organisme. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 30. p. 372.
51. Lhermitte, J., et Klarfeld, Etude anatomo-pathologique de certaines lésions atrophiques du cortex cérébral du vieillard. L'Encéphale. No. 11. p. 412.
52. Maccabruni, Francesco, Der Degenerationsprozess der Nerven bei homoplastischen und heteroplastischen Propfungen. Il processo di degenerazione dei nervi negli innesti omoplastici ed eteropastici. Folia neuro-biologica. Bd. V. H. 6. p. 598 u. Soc. medico-chir. di Pavia. 15 Luglio 1910. No. 4. p. 710—717.
52a. Lombardi, Lesioni delle cellule nervose nelle intossicazioni da piombo. III. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
53. Marie, A., et Darré, Lésions du cerveau dans la trypanosomiase. Arch. internat. de Neurol. 9. S. Vol. II. p. 137.
54. Marinesco, G., Sur la structure des plaques dites séniles dans l'écorce cérébrale des sujets agés et atteints d'affections mentales. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 14. p. 606.
55. Derselbe, L'ultramarinoscope comme méthode d'investigation du système nerveux à l'état normal et pathologique. ibidem. T. LXXI. No. 36. p. 669.
56. Derselbe et Minea, J., Métamorphoses, réaction et autolyse des cellules nerveuses. ibidem. T. LXX. No. 8. p. 284.
57. Dieselben, Etudes sur la constitution des plaques dites séniles (Deuxième note). ibidem. T. LXX. No. 15. p. 669.
58. Dieselben, Nature des plaques séniles. (Troisième note.) ibidem. T. LXX. No. 19. p. 882.
59. Derselbe et Stanesco, L'action des anesthétiques et des narcotiques sur les fibres nerveuses vivantes. ibidem. T. LXX. No. 14. p. 608.
60. Dieselben, L'action de quelques agents chimiques sur les fibres nerveuses à l'état vivant. ibidem. T. LXX. No. 15. p. 671.
61. Mattioli, L., Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo sul reticolo neurofibrillare della cellula nervosa. Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. 15. 1910. fasc. 11. p. 649—656.
62. Mawas, J., Sur les lésions du corps ciliaire dans la cataracte spontanée chez le lapin. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 6. p. 205.
63. Mayersbach, Leopold R. v., Zur histologischen Orientierung der Nervenleitungen. Eine experimentelle Studie. Archiv f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVIII. H. 3/4. p. 535.
64. Michailow, J., Wirkung der Bakterientoxine auf das Zentralnervensystem bei Cholera. Charkowsches med. Journ. 6. 300. Bd. XII. No. 9.
65. Mignot, R., et Marchand, L., Mode de développement de la dégénérescence amyloïde dans le cerveau. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 22. p. 989.
66. Dieselben, Dégénérescence amyloide du cerveau. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 5/6. p. 332.
67. Montesano, G., Osservazioni sulle strutture nevrogliche impiegnate col metodo di Bielschowsky. Rivista italiana di neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia. Bd. IV. Heft 1.
68. Montesano, Über die Alzheimersche Neurofibrillenveränderung in Form von endozellulären Kugeln. Neurol. Centralbl. p. 1081. (Sitzungsbericht.)
68a. Derselbe, Esiste una anatomia patologica del cosi detto rigonciamento cerebrale? III. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
69. Morgenthaler, Studium über Regeneration am alkoholisierten Kaninchenhirn. Neurol. Centralbl. 1912. p. 330. (Sitzungsbericht.)
70. Mott, Frederick W., Note upon the Examination, with Negative Results, of the Central Nervous System in a Case of Cured Human Typanosomiasis. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 83. No. B. 563. Biol. Sciences. p. 235. u. The Lancet. I. p. 500.
71. Nageotte, J., Le syncytium de Schwann et les gaines de la fibre à myéline dans les phases avancées de la dégénération wallérienne. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 861.
72. Derselbe, Rôle des corps granuleux dans la phagocytose du neurite, au cours de la dégénération wallérienne. ibidem. T. LXXI. No. 27. p. 251.



73. Derselbe, Note sur l'origine et la destinée des corps granuleux, dans la dégénération wallérienne des fibres nerveuses périphériques. ibidem. T. LXXI. No. 28. p. 300.
74. Derselbe, Les mitoses dans la dégénération wallérienne. ibidem. T. LXXI. No. 29. p. 333.
74a. Pandolfi, La neuroglia nelle intossicazioni. III. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
75. Perusini, G., Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristici per la senilita. Riv. ital. di neuropat. IV. 145—193.
76. Ranke, O., Über feinste gliöse (spongio-plasmatische) Strukturen im foetalen und pathologisch veränderten Zentralnervensystem und über eine Methode zu ihrer Darstellung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VII. H. 4. p. 355.
77. Derselbe. Histologisches zur Gliomfrage. ibidem. Bd. V. H. 5. p. 690.
78. Rossi, O., Sulla rigenerazione del sistema nervoso. Riv. di patol. nerv. XVI. 193—213.
79. Derselbe, Nouvelles recherches sur les phénomènes de régénération qui s'accomplissent dans la moelle épinière. — Régénération chez les animaux hibernales. Arch. ital. de Biologie. T. LIX. fasc. 1. p. 30. u. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. XV. H. 4.
79a. Derselbe, Sulla rigenerazione del nervo ottio. III. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
80. Sand, René. L'arret temporaire de la circulation générale chez l'homme. Ses effets cliniques et histologiques. Bruxelles. Hayez.
81. Derselbe, Les altérations qu'entraîne dans le système nerveux de l'homme une interruption prolongée de la circulation. Revue neurol. 2. S. p. 68. (Sitzungsbericht.)
82. Sarteschi, N., Sopra una speciale alterazione della sostanza bianca in un caso di alcoolismo cronico. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 1—2. p. 115.
83. Scalone, J., L'istologia del ganglio di Gasser nelle nevralgie del trigemino. Annali di Nevrologia. Bd. 29. Neapel.
84. Scarpini, V., Die Veränderungen der Nervenfasern, der Neurofibrillen und des endozellularen Netzes in der experimentellen Urinhämie. Riv. di patol. ment. e nervosa. Bd. XV. Heft 6.
85. Snessarew, P., Über den Heilungsprozess im Grosshirn. Fall von chronischer Meningoencephalitis mit epileptischen Anfällen. I. Vers. d. russ. Verbandes der Irrenärzte. Moskau. 4.—11. Sept.
86. Stransky, Erwin, und Löwy, Robert, Zur pathologischen Histologie der Hirn- und Meningealvenen. Vorläufige Mitteilung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2599.
87. Stumpf, Richard, Histologische Beiträge zur Kenntnis des Glioms. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 51. H. 1. p. 1.
88. Tanaka, Takehiko, Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems; zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Regeneration des Hirngewebes. Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. 50. H. 3. p. 553.
89. Tello, F., Un experimento sobre la influencia del neurotropismo en la regeneración de la corteza cerebral. Rev. clin. de Madrid. V. 292—294.
90. Thoma, R., Über die Histomechanik des Gefässsystems und die Pathogenese der Angiosklerose. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 204.
91. Todde, Contributi allo studio della patogenesi della cachessia immediata da lesioni cerebrali. Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Bd. 37.
92. Urechia, C. J., Lésions des neurofibrilles dans la psychose pellagreuse. Bucarest.
93. Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 150.
94. Weissenberg, Richard, Über Microsporiden aus dem Nervensystem von Fischen (Glugea lophii Doflein) und die Hypertrophie der befallenen Ganglienzellen. Archiv. f. mikroskop. Anat. Bd. 78. Festschr. f. W. Waldeyer. p. 383.
95. Wladitschko, S., Über die Wirkung einiger Darmgifte auf das Zentralnervensystem der Tiere. Russ. Arzt. 10. 1493.
96. Wolff, Alfred, Beiträge zur feineren Struktur der Ganglienzellen in Ovarialdermoiden. Beitr. zur Geburtshülfe u. Gynaekol. Bd. 16. H. 2. p. 342.
97. Zalla, M., Recherches expérimentales sur les modifications morphologiques des cellules nerveuses chez les animaux hibernales. Arch. ital. de Biologie. T. LIV. No. 1. p. 116.
98. Derselbe, La degenerazione e la rigenerazione dei nervi periferici nei conigli tiroidectomizzati. Riv. di Patol. nerv. e ment. XVI. fasc. 4.

Unter den diesjährigen Arbeiten über die allgemeine Histopathologie des Nervensystems interessieren am meisten wohl einige Studien über die Glia. Vieles davon ist in größeren Mitteilungen über bestimmte zentrale Prozesse enthalten. Von speziellen „Gliaarbeiten" ist zunächst die Rankesche Mitteilung über feinste gliöse Strukturen und über die Zusammensetzung der



Gliome zu nennen. Ebenfalls an Gliomen hat Stumpf bemerkenswerte Histoanalysen vorgenommen, die außer über den Bau solcher Tumoren auch über die Eigenschaften der gliösen Bestandteile Aufschluß geben. Die Rückbildungsvorgänge der gliomatösen Gewebe studierte Landau. Daß die Glia sich an der Bildung von Körnchenzellen beteiligt, betont neuerdings wieder Tanaka.

Veränderungen an Ganglienzellen, speziell an deren Kernen beschreiben Cerletti, Hammond u. a. bei verschiedenartigen Rindenkrankheiten. Über die Natur der Körnerzellen des Kleinhirns sucht Bauer auf experimentellem Wege Klarheit zu bekommen. Einige Arbeiten (Marinesco) beschäftigen sich mit den strukturellen Eigenschaften der in letzter Zeit viel traktierten senilen Plaques und mit ihrer Genese. Über die allgemeinen Veränderungen des Zentralorganes bei der Schlafkrankheit referieren Marie und Darré, während Mott einen Fall von geheilter Trypanosomiasis des Menschen untersuchen konnte, bei welchem sich keinerlei histopathologische Befunde im Zentralorgan erheben ließen. — Gewisse seltene Veränderungen an den Zellen des peripheren, motorischen und sensiblen Neurons behandeln ein paar kurze Mitteilungen.

Eine wesentliche Förderung erfahren unsere Kenntnisse von den proliferativen Vorgängen an den zentralen Gefäßen durch die Arbeit von Cerletti. Eine Mitteilung von Stransky und Loewy betont die Notwendigkeit einer exakteren Berücksichtigung der Venenveränderungen. Experimentell und histopathologisch untersuchte Sand den Einfluß der Zirkulationsunterbrechung auf das zentrale Gewebe. Von seltenen Gefäßanomalien ist in einigen kasuistischen Mitteilungen die Rede.

Von allgemeinerer Bedeutung ist eine Arbeit Homéns, die nicht nur über die Tuberkulose im peripheren Nerven Neues bringt, sondern die auch (experimentell) histopathologisch die Unterschiede zwischen den tuberkulösen Veränderungen bei ursprünglich normalen und bei alkoholvergifteten Tieren aufdeckt. Maccabruni zeigt, daß auch bei heteroplastischer Überpflanzung der Nerv einem der Wallerschen Degeneration gleichenden Untergange anheimfällt. Die histologischen Vorgänge bei der Wallerschen Degeneration erörtert Nageotte. Einige andere Arbeiten über periphere Nerven sind von geringer Wichtigkeit.

In einer interessanten Arbeit geht **Ranke** (76) der Frage nach, ob die chemischen Differenzen zwischen fötalem und reifem Gliaprotoplasma vielleicht durch bestimmte Farbreaktionen und nicht nur durch Intensitätsunterschiede in der Färbung deutlich gemacht werden könnten. Er findet dabei, daß es eine morphologisch und mikrochemisch eigenartige Interzellularsubstanz im fötalen Nervensystem gibt, welche im Laufe der Gewebsreifung sich derart umwandelt, daß sie in der dem Fötus eigentümlichen Form mit den Methoden, welche sie dort sichtbar macht, im fertigen normalen Zentralorgan nicht mehr dargestellt werden könne. Auch unter pathologischen Verhältnissen gibt es im reifen zentralen Nervensystem eigenartige Strukturen, welche für eine spezielle Differenzierung innerhalb des synzytialen Gliaprotoplasmas sprechen. Man kann solche in dem Gliomprotoplasma nachweisen und die Beziehungen, die hier zwischen der gliomatös entarteten Glia und der fötalen Glia bestehen, könnten den Gedanken nahelegen, daß auch diese eigenartige gliöse Substanz ein Ausdruck gewisser fötaler Eigenschaften der Gliomzellen sein möchte. Ranke zeigt aber, daß sich auch bei einem ganz andern pathologischen Prozesse derartige gliöse Strukturen finden, nämlich bei der Huntingtonschen Chorea. Diese speziellen protoplasmatischen Bestandteile der zentralen Neuroglia nennt Ranke Spongioplasma;



als einzige Form des Gliaprotoplasmas dürfte es an manchen Stellen des zentralen Nervensystems, speziell als perizelluläres Golginetz, in der normalen Rinde vorkommen; an andern Orten, und zwar im fötalen Nervensystem und unter den eben genannten pathologischen Bedingungen, läßt es sich neben dem eigentlichen Gliaprotoplasma nachweisen; es schmiegt sich dieses feine schwammige Gliawerk dem eigentlichen Gliaprotoplasma ähnlich wie das Golginetz den Nervenzellen an.

Über die histologischen Eigentümlichkeiten der Gliome stellt **Ranke** (77) Betrachtungen an. Er sucht vor allem die Frage zu beantworten, ob es in gliomatösen Neubildungen Strukturen gibt, die weder bei andersartigen pathologischen Veränderungen der Neuroglia, noch in der normalen Glia vorkommen. Von der normalen Gliazelle unterscheidet sich die maligne Gliomzelle vor allem durch eigenartige Kernformen (hyper- und hypochromatische Riesenkerne, atypische Mitosen, komplizierte Amitosen), Störung der Kernplasmarelation und durch die Tendenz, die Grenzmembran nicht zu verstärken, sondern sie zu durchbrechen. Die maligne Gliomzelle hat die Fähigkeit, eigenartig körnige fädige Strukturen zu produzieren, welche wie ein feines Netz die synzytialen Bälkchen des Gliomprotoplasmas umspinnen. Diese mit einer besonderen noch nicht publizierten Methode darstellbare eigenartige protoplasmatische Substanz nennt Ranke „Spongioplasma". Mit der normalen Gliazelle hat die Gliomzelle das Wachstum im synzytialen Verbande gemeinsam, ferner die Tendenz, bei regressiven Veränderungen sich in Form von Gitterzellen aus dem Synzytium zu lösen, und schließlich die Fähigkeit zur Differenzierung von Gliafasern. Diese Neigung zur Bildung von Fasern in Gliomzellen tritt häufig stark zurück, speziell gegenüber den reaktiv wuchernden Gliazellen, welche nicht als Elemente des Gliomes aufzufassen sind. Es gibt sicherlich Gliome, in deren synzytialen Verbänden Fasern überhaupt nicht gebildet werden. Es ist gerade das von besonderer Wichtigkeit, daß die Gliafasern in faserreichen Gliomen zum größten Teile von den nicht gliomatös entarteten, reaktiv wuchernden Gliazellen (also nicht von den Tumorzellen) produziert werden. Die Polymorphie des Zellmaterials in gliomatösen Geschwülsten erklärt sich demnach daraus, daß sich hier häufig nebeneinander synzytial verbundene Gliomzellen, aktiv losgelöste Tumorzellen, reaktiv gewucherte und normal aussehende Gliazellen finden und als Zwischensubstanzen Gliomprotoplasma, Spongioplasma und das Protoplasma der reaktiv gewucherten Gliazellen.

In einer wertvollen Arbeit behandelt **Stumpf** (87) die Frage nach dem histologischen Aufbau der Gliome. Er berücksichtigt in exakter Analyse seiner Präparate vor allem das Verhalten des gliösen Protoplasmas in diesen Geschwülsten. Es ist in dem Gliom zu unterscheiden das Protoplasma, welches um die Kerne liegt und oft deutlich gekörnt ist, und eine von dem Plasma differente Interzellularsubstanz. In einer Reihe von Tumoren ist nur eine einheitliche protoplasmatische Substanz zu erkennen, welche die Grundlage der ganzen Geschwulst abgibt; es handelt sich da wie in der normalen Glia um ein protoplasmatisches Synzytium, das wohl anfangs aus anastomosierenden Zellen besteht, während seine Massen später selbständig wachsen, ohne Rücksicht auf die Lage der Kerne, die sich ebenfalls unabhängig von ihm weiter vermehren. In das plasmatische Gerüstwerk, durch dessen Anordnung die Architektur des Tumors bestimmt wird, können Fasern zur Stütze eingefügt werden, die sich in ihrem Verlaufe an das maschige Protoplasma anschmiegen. Nicht immer läßt sich die intraplasmatische Lage der Fasern nachweisen, wenigstens nicht im diffusen Gliom; dagegen gibt es in den protoplasmareichen zirkumskripten Tumoren keine von der Grund-



substanz unabhängige Fasern. Die verschieden geformten Kerne sind in dem maschigen Protoplasma regellos verstreut. Das gegenseitige Massenverhältnis von Kernen, Fasern und plasmatischer Substanz kann in hohem Grade wechseln. Bei dem zirkumskripten Gliom steht die Kern- und Protoplasmavermehrung im Vordergrunde. Bei dem diffusen Gliom stellt sich der ganze Prozeß lediglich als eine plumpe Massenzunahme des Stützgerüstes dar, während bei den zirkumskripten Tumoren die Vermehrung des Protoplasmas und der Kerne neues Maschenwerk zu dem bestehenden hinzufügt. Aber auch die zirkumskripten zellreichen Tumoren halten sich zunächst an die Bahn des Bestehenden und benutzen die normale gliöse Anlage zum Vorwärtswachsen. So deformiert das Gliom zwar die bestehende Architektur, aber es destruiert im Gegensatz zu den Sarkomen nicht den Bau. Auch ganz faserlose Tumoren, welche in dieser Art wachsen, sind zu den Gliomen zu rechnen. Es benutzt auch das zellreiche faserlose Gliom (Glioma sarcomatodes) die Bahnen der präexistierenden Glia. Mit Recht weist Stumpf die Ansicht eines infizierenden Wachstumes der Glia und die Lehre von einer geschwulstmäßigen Entartung ganzer Gliabezirke zurück. Die bekannten Gliawucherungen in der Umgebung von Gliomen sind als reaktiv aufzufassen.

Mit den Rückbildungsvorgängen in Gliomen beschäftigt sich eine Untersuchung von **Landau** (49). Nach diesem Autor nehmen die regressiven Veränderungen in den Hirngliomen, welche bis zu Zystenbildung und hochgradigem Schwunde des Tumorgewebes führen können, ihren Ausgangspunkt von einer Erkrankung der Gefäße. Landau meint, daß diese Erkrankung der Gefäße wahrscheinlich auf den pathologischen Stoffwechsel der Tumorzelle zurückzuführen sei. In der Zusammenfassung zu seiner Arbeit betont er, daß die Gefäßalteration ihren morphologischen Ausdruck in einer Hyalinisierung der Gefäßwandung finde, und daß die Gefäßerkrankung eine Ernährungsschädigung des Parenchyms und Ödembildung bewirke. Die ausgetretene Flüssigkeit erleide eine chemische Umwandlung und bilde fibrinoide und hyaline Massen. Dabei komme es zu Säurebildung und Säurewirkung, wodurch die Verkalkungen in Gliomen zu erklären wären. Die Alteration des Geschwulstgewebes drückt sich besonders in dem Sichtbarwerden anisotroper Lipoide aus. Hier handelt es sich um eine echte Degeneration der Gliomenzellen. Einer der wichtigsten Faktoren, der für die Rückbildung maßgebend ist, ist der durch das Tumorwachstum gesteigerte Druck innerhalb der Schädelkapsel. Gerade die Kleinhirngewächse zeigen deshalb so hochgradige regressive Veränderungen, da hier in Anbetracht ihrer Lage Druckwirkungen besonders früh und stark auftreten müssen. Es erklären sich also die regressiven Veränderungen in Gliomen aus dem Zusammenwirken chemischer und mechanischer Faktoren.

Montesano (67) berichtet über einige Fälle von Spätkatatonie, bei denen die Bielschowskysche Methode ausgezeichnete Gliabilder ergab. Große, mitunter enorme Astrozyten waren besonders in der weißen Substanz stets zu beobachten. Die Astrozytenfortsätze wiesen die Knickungen und Anschwellungen auf, welche von Cerletti auf Alzheimerschen Gliapräparaten eingehend beschrieben worden sind. (*Audenino.*)

Perusini (75) macht auf die zuweilen außerordentliche Schwierigkeit aufmerksam, die gliösen von den nervösen Bestandteilen, sowohl in den senilen Plaques als auch in den Bündeln von verdickten Neurofibrillen, auseinanderzuhalten.

Mit Silbermethoden lassen sich in den in Frage kommenden schwer veränderten Hirnrinden manche unzweifelhaft gliöse Strukturen ganz tief



imprägnieren; bei der Entscheidung, ob gewisse Bilder zu Gliazellen oder zu Achsenzylindern gehören, ist also besonders große Vorsicht am Platze. Die Schlußsätze der Arbeit lauten: Die Redlich-Fischerschen Plaques stellen einen der Befunde dar, welche bei der senilen Involution des Gehirns vorkommen; bloß in diesem Sinne sind sie für die Senilität charakteristisch. Die Plaques fehlen nie in der Hirnrinde der Senildementen; ihre Zahl, Ausbreitung und Größe kann wohl als Gradmesser für die Schwere des involutiven Prozesses gelten: die Schwere jedoch desselben ist nur nach eingehender histopathologischer Untersuchung der gesamten ekto- und mesodermalen Bestandteile des Gehirns festzustellen.

Sowohl bei „normalen" Greisen als bei senil dementen und bei den atypischen von Alzheimer geschilderten Formen der senilen Demenz kommt die eigenartige von Alzheimer beschriebene Neurofibrillenveränderung vor: auch diese Veränderung stellt nichts anderes als einen der Befunde dar, die bei dem senilen Involutionsprozeß des Gehirns vorkommen.

Das Studium der Redlich-Fischerschen Plaques, der eigenartigen von Alzheimer beschriebenen Neurofibrillenveränderung usw. und das Studium weiterer histopathologischer und klinischer Ergebnisse zeigen, daß zwischen normalem Senium und seniler Demenz keine pathologisch-anatomische oder klinisch scharfe Grenze zu ziehen ist, daß dagegen zwischen seniler und arteriosklerotischer Demenz fundamentale Unterschiede zu erkennen sind. (*Audenino.*)

In Ergänzung früherer Mitteilungen bespricht **Weber** (93) zerebrale Gewebsveränderungen, die durch die Anwesenheit von Tumoren bewirkt werden. Er teilt zwei Fälle mit. Der eine davon ist ein Pendant zu einer Beobachtung von Monakow. Er ist nämlich dadurch interessant, daß hier beide Okzipitallappen von Neubildungen durchwachsen waren, und daß dennoch die vorhandenen Gewebsreste die optische Leitung ermöglichten und das Eintreten einer groben doppelseitigen Hemianopsie verhinderten. Es handelte sich in diesem Falle um Sarkommetastasen im Gehirn. In dem zweiten Falle konstatierte Weber an der Peripherie des Gehirns ein Gliosarkom, welches bei fünfzehnjähriger Dauer keine Metastasen gemacht hatte. Es illustriert dieser Fall die vor allem von Ascanazy betonte Tatsache, daß zerebrale Geschwülste sehr selten Metastasen machen, während das Hirn selber bei Geschwülsten anderer Organe häufig von solchen befallen wird. Zum Schlusse erörtert Weber die verschiedenen Möglichkeiten, wie sich Hirngeschwülste im Schädelraum Platz zu machen suchen.

Nach **Tanakas** (88) Untersuchungen stammt der bei weitem größte Teil der Körnchenzellen (bei Verletzungen des Gehirns mit Nadeln) von gliösen Elementen ab. Hämatogene mononukleäre Wanderzellen, fixe Bindegewebszellen und Gefäßwandzellen liefern nur einen geringen Teil der Körnchenzellen. Polynukleäre Leukozyten spielen eine untergeordnete Rolle bei der Aufnahme von Zerfallsprodukten.

Todde (91) untersuchte das zentrale Nervensystem zahlreicher Tauben, bei denen die Großhirnexstirpation vorgenommen wurde.

Bei den Tieren, welche eine schwere Kachexie darboten, fand Verf. tiefgreifende chronische Veränderungen der Nervenzellen und entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen und an den Meningen, und bei den nicht kachektischen Tieren beobachtete er leichtere Veränderungen. (*Audenino.*)

Nach **Wladitschko** (95) führte andauernde Einverleibung per os kleiner Dosen von Parakresol und Indol zu regressiven Veränderungen der Hirngefäße bei einem Macacus cynomolgus, Meerschweinchen und Kaninchen, bei letzteren waren die Alterationen der Gefäße besonders intensiv. Von seiten



des Nervenapparates war erhebliche Destruktion der nervösen Zellelemente und Gliawucherung zu konstatieren. Das klinische Bild wies keine Veränderungen auf. (*Kron.*)

In den Ganglienzellen der Ovarialdermoide lassen sich mittels der Nißlschen Färbemethode die basophilen Substanzen in der gleichen Anordnung und Form darstellen, wie in der normalen Ganglienzelle des Nervensystems. Das von **Wolff** (96) untersuchte Material bot im wesentlichen nur Rückenmarksanlagen und peripheres Nervensystem. An den Nervenzelläquivalentbildern ließ sich erkennen, daß in den Rückenmarksanlagen anscheinend nur die sensiblen Zellstränge angelegt waren, während die motorischen fehlten.

Mit der Hypothese von Kwowtonsky, wonach die sog. Spinalganglienzellen in Dermoiden Ureier seien, erscheint der Befund nicht vereinbar, daß in den erstgenannten Zellen typisch angeordnete Nißlschollen zu finden sind. (*Autoreferat.*)

Fall von Prof. D'Antono, bei dem das Ganglion Gasserii wegen einer heftigen und hartnäckigen Neuralgie des rechten Trigeminus entfernt werden mußte. Als Hauptbefunde stellten sich nach **Scalone** (83) eine bindegewebige Sklerose und infiltrative Erscheinungen heraus (das Ganglion wurde in Müllerscher Flüssigkeit fixiert!!).

Verf. nimmt an, daß es sich um einen chronischen entzündlichen Prozeß handelt, der entweder die periphere Kapsel oder u. U. das ganze Ganglion einnehmen kann. (*Audenino.*)

Mit der von ihm etwas modifizierten Cajalschen Methode untersucht **Besta** (16) das Verhalten der nervösen Plexi nach Zerreißung des Ischiadikus und Kompression der Aorta abdominalis.

Bei der ersten Reihe von Untersuchungen erfolgt die Zerstörung der Nervenzellen ganz unabhängig von dem terminalen Nervennetze und den Nervenfüßen. Bei der Kompression der Aorta abdominalis können die Nervenzellen normal sein, dagegen die Nervenfüße ganz zerstört sein und die marklosen Plexi, welche sie umgeben, größtenteils zugrunde gehen. (*Audenino.*)

Angewendete Methode **Besta**'s (15):

Zur Fixierung: reinstes Essigaldehyd 2, Formalin des Handels 20, dest. Wasser 80. 24stündiges Spülen in dest. Wasser. 48stündige Beizung in 40prozentiger Ammoniummolybdatlösung. Entwässerung. — Einbettung in Paraffin. Färbung der Schnitte (5—7 Minuten) mit Thioninlösung. Differenzierung durch Kreosot.

Schlußfolgerungen: Das periphere Netzwerk der Nervenzelle ist als ein wahres und echtes morphologisches Element des Nervengewebes zu betrachten.

Dieses Netzwerk verhält sich in den Fällen von auf die nervösen Elemente beschränkten Läsionen ganz unabhängig von diesen Elementen.

Es muß bei histopathologischen Prozessen des Nervengewebes in derselben Weise wie die übrigen Bestandteile untersucht werden. (*Audenino.*)

Agosti (8) hat zahlreiche Untersuchungen vorgenommen, um die Modalitäten nachher zu erforschen, nach denen die Ganglienzellen der ins Kaninchenohr transplantierten Spinalganglien von Kaninchen verschwinden.

20 bis 25 Tage nach der Transplantation erschienen die Spinalganglien durch neugebildetes Bindegewebe vollständig ersetzt. Die reaktiven Vorgänge der Trabantzellen wiegen in den zentralen Teilen der Ganglien vor; in den peripherischen Teilen überwiegen die zytolytischen Vorgänge. Fettähnliche Abbauprodukte wurden in einem Falle schon 5 Stunden nach der Operation, durchschnittlich aber 24 Stunden nach derselben beobachtet. (*Audenino.*)





Über einen besonderen Veränderungstypus der Ganglienzellenkerne, welcher bei verschiedenen Krankheiten vorkommt, berichtet **Cerletti** (27). Die Veränderung besteht darin, daß der Kern mehr oder weniger verkleinert erscheint und meistens eine abnorme Form darbietet; vor allem aber wird sie bestimmt durch die Anwesenheit zahlreicher, in verschiedenartigen Richtungen an der Kernoberfläche verlaufender scharfer Linien, die bei Färbung mit basischen Anilinstoffen intensiv hervortreten. Oft ist die Kernoberfläche von einer verwickelten mehrfach verzweigten Anhäufung solcher Linien besetzt, die manchmal auch den Eindruck von stark gefärbten, an der Kernoberfläche liegenden Inkrustationen machen. Cerletti vergleicht diese Linien mit den offenbar ähnlichen Faltungen der Kernmembran, wie sie Nissl auch bei normalen Nervenzellen (als Schrumpfungserscheinungen) beschrieben hat. Diese Kernveränderung scheint in Beziehungen zur Umgestaltung des Zelleibes und zur Verschiebung des Kernes nach der Zellperipherie zu stehen. Wahrscheinlich wird die Formveränderung des Kernes ebenso wie die Kernverschiebung durch die Anwesenheit besonders großer lipoider Anhäufungen im Zelleib bedingt. Die Kernfaltungen sind zumal auf derjenigen Seite des Kernes angehäuft, welche tiefer im Zelleib liegt. Cerletti bezeichnet diese spezielle Form der Kernschrumpfung als „Kernrunzelung".

Cerletti (27a) berichtet über die von ihm bei drusekranken Hunden beobachteten Alterationen.

Bei einer ersten Gruppe (akute Formen) fand er die Nisslsche schwere Erkrankung der Nervenzelle.

Bei einer zweiten Gruppe (Formen mit Zeichen von Myelitis) beobachtete er perivaskuläre Infiltrierungen und Infiltrierungen der Rückenmarkshäute.

Bei einer dritten Gruppe (Formen mit vorwiegend zerebralen Erscheinungen) fand er diffuse oder herdförmige subkortikale Alterationen oder denjenigen der Wernickeschen Enzephalitis ähnliche Veränderungen. Diese Gruppe umfaßt: perivasale Alterationen mit Plasmazellen, Anwesenheit von Stäbchenzellen, Veränderungen der Nervenzellen; bei anderen Formen findet man nur Verdickungen der Gefäßwände ohne Infiltrierung vor. (*Audenino.*)

Pándolfi (74a) beschäftigt sich mit der Veränderung der Neuroglia bei einigen Vergiftungen, unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen dieses Gewebes zu den Gefäßen. (*Audenino.*)

Bei subakuten und chronischen Bleivergiftungen fand **Lombardi** (52a) ziemlich ausgesprochene Veränderungen der Nervenfibrillen. Das Netzwerk war zuweilen verworren oder zerstückelt und zeigte ferner eine Hypertingibilität und Fibrillolyse.

In den vorgeschrittensten Fällen beobachtet man vorwiegend die atrophische Form, welche bis zum Verschwinden des Retikulums führen kann. (*Audenino.*)

Die Diagnose wurde von **Constantini** (29a) auf Grund folgender Symptome gestellt: Tetraspasmus, Sopor, Fehlen der Erhöhung des Druckes der zerebrospinalen Flüssigkeit, Fehlen von Fieber.

Nekroskopischer Befund: Erweichung und Ischämie des Corpus callosum, besonders ausgesprochen nach rechts; die Ausstrahlungen waren mehr als der Körper befallen, was die Annahme nahe legt, daß in diesen beiden Teilen die Blutzirkulation eine verschiedene sei. (*Audenino.*)

Rossi (79a) berichtet über die Resultate seiner Untersuchungen über die Regeneration des N. opticus vom 210. bis zum 505. Tage nach der Operation.



Bis zu der Zeit, bis zu welcher seine Untersuchungen reichen, findet man im distalen Stumpf des durchtrennten Nerven, in dem intrakraniellen Teil, Nervenfasern. Von diesen zeigen diejenigen, welche im proximalsten Teil gelegen sind, die Charaktere neugebildeter Fasern. In der metamorphischen Zone und in ihrer Nachbarschaft sind noch Regenerationsprozesse wahrnehmbar. Zahlreiche Fasern dringen in die Narbe ein, krümmen sich aber nach einem mehr oder minder langem Verlaufe zurück und fallen irritativen degenerativen Prozessen anheim.

In dem proximalen Stumpf findet man zu derselben Zeit keine Nervenfasern. (*Audenino.*)

In einem Fall von sogenannter Reichardtscher Hirnanschwellung, bei welcher nach der Meinung einiger Autoren keine anatomischen Läsionen vorliegen sollen, konnte **Montesano** (68a) hingegen folgende Veränderungen nachweisen: Abbauprodukte, amöboide und präamöboide Neurogliazellen in den Nervenzellen, Nisslsche akute Krankheit und schwere Krankheit.

Diese Alterationen waren sehr ausgebreitet. (*Audenino.*)

Schlußfolgerungen **Bianchi**'s (16a): Die durch kortikale oder subkortikale destruktive Prozesse des Gehirns traumatischer oder thrombotischer Natur sind nicht auf den Herd und auch nicht auf seine Wände beschränkt. Die Alterationen bestehen in Atrophie der Nervenzellen, Vermehrung und Hypertrophie der Gliazellen.

In den experimentellen Herden treten Plasmazellen auf.

Die Neurotisation der Herde ist möglich, wenn der experimentell erzeugte Herd junge Individuen betrifft.

Die Nervenfasern der bei erwachsenen Versuchstieren erzeugten Herde fallen leicht einer Entartung anheim.

Bei Erweichungsherden beim Menschen hat Verf. nie Neurotisationsprozesse vorgefunden.

Infolge der Entstehung eines destruktiven Prozesses entsteht nicht nur in den benachbarten, sondern auch in den entfernten ein Entartungsprozeß: infolge der Ausbreitung dieses Prozesses befällt die Atrophie einen ganzen Lappen und oft sogar eine ganze Hemisphäre.

Der häufig vorkommende Dementia-Symptomenkomplex, der beim Menschen zum Teil auf die präexistierenden Gefäßläsionen zurückgeführt werden kann, ist in der Mehrzahl der Fälle auf die zellularen Alterationen des Mantels zurückzuführen. (*Audenino.*)

Bei einem Individuum, bei welchem neben einer schweren tuberkulösen Affektion vor allem erheblicher Alkoholmißbrauch als ursächliches Moment der Seelenstörung angenommen werden durfte, entwickelte sich eine Psychose, die mit Not in das manisch-depressive Irresein eingereiht werden könnte; gegen Ende wurden deliriöse Zustände beobachtet. Es fanden sich Zellveränderungen, vor allem in den Pyramiden des Frontal- und Zentrallappens. An dieser Zellerkrankung war am auffallendsten die Veränderung der Kerne, speziell eine Fragmentierung des Kernkörperchens. **Hammond** (39) macht auf die Ähnlichkeiten dieser Kernveränderung mit den von Marinesco bei Strychninvergiftung und von Achúcaro bei Lyssa gefundenen Kernveränderungen aufmerksam.

Bauer (12) versuchte, die pathologischen Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns experimentell zu studieren. Er hat zu diesem Zwecke an jungen Kaninchen mit einem feinen Skalpell eine Schnittwunde am Kleinhirn gesetzt und 2 Stunden bis 42 Tage nach der Operation die verschiedenen Stadien des konsekutiven Prozesses im Kleinhirn nach verschiedenen histologischen Methoden untersucht. Er sah dabei, daß das



Charakteristische der regressiven Veränderung der Kleinhirnkörner eine akute Homogenisierung mit Atrophie ist, die von einer Zertrümmerung und Zerbröckelung des pyknotischen Kernes gefolgt wird. Die Überreste der Körner lassen sich schon in kürzester Zeit im Lymphstrome nachweisen, größtenteils von phagozytären Elementen aufgenommen, teils aber auch frei. Sie werden gegen die Rindenperipherie fortgeschleppt. Eine Wucherung und Vermehrung des Gliagewebes bildet den Abschluß des Prozesses. Bauer betont, daß die Gesetzmäßigkeit und Gleichmäßigkeit in der Degeneration der Kleinhirnkörner kaum anderswo sonst im zentralen Nervensystem zu beobachten sei, und daß es nahe liege, dieses Verhalten der Kleinhirnkörner ihrem besondern morphologischen Bau zuzuschreiben, speziell ihrer geringen Protoplasmamenge oder ihrer Armut an färbbarer Substanz. Anzeichen für progressive Veränderungen der Körnerzellen wurden nicht gefunden.

Mit den senilen Plaques beschäftigen sich mehrere Mitteilungen von **Marinesco** und **Minea** (57, 58). Sie besprechen die Morphologie und Struktur der senilen Plaques, erörtern, unter welchen Bedingungen sie entstehen könnten, und stellen Betrachtungen über ihre Natur an. Neues steht in diesen Mitteilungen, soviel ich sehe, nicht. Die Autoren meinen übrigens, daß die Substanz der Plaques in die Klasse der Monoaminophosphate gehören möchte.

Lhermitte und **Klarfeld** (51) untersuchten atrophische Gehirne von Greisen und kommen zu dem Resultat, daß man bei seniler Atrophie unterscheiden soll zwischen degenerativer und reiner Atrophie. Die degenerative Atrophie hänge von einer Arteriosklerose, Verkalkung oder stenosierenden Erkrankung der Gefäße ab. Diese Gefäßaffektion könne bei einer kurzen Zirkulationsunterbrechung einen État réticulé bewirken, bei einer längeren Störung der Ernährung einen État aréolaire. Bei der reinen Rindenatrophie des Greises handle es sich um Veränderungen, die sich nicht aus Gefäßerkrankungen erklären, sondern die selbständige Destruktionen des Rindengewebes darstellen. — Wir meinen, daß diese Dinge seit Alzheimers Untersuchungen bekannt sind.

Mott (70) hatte Gelegenheit, einen Fall histologisch zu untersuchen, in welchem es sich um eine nach Behandlung abgeheilte Trypanosomiasis beim Menschen handelte. Bei dem betreffenden Individuum war 5 Jahre vor seinem Tode durch Drüsenpunktion und durch Untersuchung des Blutes eine Trypanosomeninfektion nachgewiesen worden. Eine energische Kur mit anorganischem Arsenpräparat wurde längere Zeit hindurch fortgesetzt, bis sie wegen der Zeichen einer Arsenvergiftung unterbrochen werden mußte. Danach wurden bei wiederholten Untersuchungen Trypanosomen nicht mehr nachgewiesen. Der betreffende Mensch starb später an einer Pneumonie. Am zentralen Nervensystem fanden sich keinerlei für die Schlafkrankheit charakteristische Veränderungen. Mott schließt daraus, daß das menschliche Trypanosomenfieber heilbar ist, aber er betont mit Recht, daß man aus diesem Falle nicht ableiten dürfe, daß nun auch die Schlafkrankheit so geheilt werden könne, da ja diese hier nicht erwiesen war. Aber dieser Fall zeigt, daß eine frühe Diagnose der Trypanosomeninfektion und eine frühe Arsenbehandlung von größter Bedeutung für die Beseitigung der Infektion ist.

Einen kurzen Überblick über die Veränderungen des Gehirns bei der Trypanosomiasis geben **Marie** und **Darré** (53). Sie betonen die weite Verbreitung der Veränderungen über das gesamte Zentralorgan und schildern im einzelnen die Infiltrationen in den Gefäßwänden und den Meningen und deren Beziehungen zu dem eigentlichen zentralen Gewebe. Daran an-



schließend besprechen sie kurz die Veränderungen des funktiontragenden Nervengewebes.

Buzzard (20) beschreibt einen Fall, in welchem es intrauterin zu einer Erkrankung peripherer motorischer Neurone (Hypoglossuskerne, Vorderhörner) gekommen war. Bei dem $2^1/_2$ Monate alten Kinde wurde ein Schwund der betreffenden zentralen Kerne gefunden, deren Zellen klein und atrophisch, zum Teil auch groß und schattenhaft waren. Außerdem ließ sich eine Degeneration der betreffenden Muskeln nachweisen.

Jonnesco (45) untersuchte in zwei Fällen von alter spinaler Kinderlähmung die Spinalganglien aus allen Regionen und konnte dabei Veränderungen feststellen, welche lediglich in den Spinalganglien vorkamen, die den betreffenden gelähmten Gliedern entsprachen; so z. B. in dem einen Falle, in welchem es sich um den monoplegischen Typ der spinalen Kinderlähmung handelte, in der Halsregion (es war nämlich die eine obere Extremität atrophisch gelähmt); in dem andern Falle von paraplegischem Typus waren die Spinalganglien des lumbosakralen Abschnittes alteriert. Es fand sich dabei erstens eine fibröse Verdickung der Kapsel des Spinalganglions und eine abnorme Gefäßvermehrung daselbst. Die Peripherie des Ganglions enthält eine Zone von Zellanhäufungen, welche zerstörten Nervenzellen entspricht. Dazwischen kommen in der peripheren Partie auch Ganglienzellen vor, welche an ihrer chromatophilen Substanz und an ihrem Kern allerhand Veränderungen aufweisen. Im Zentrum des Spinalganglions fehlt eine Wucherung der endothelialen Kapselzellen vollständig, und man bemerkt nicht einmal den Anfang eines Einbruchs solcher Elemente in die nervösen Zellen. Die Kapillaren sind nicht so zahlreich wie in der peripheren Zone. Die Mehrzahl der Zellen ist sehr atrophisch und von Pigment eingenommen. Auch ihre Kerne sind atrophisch und nach der Peripherie gerückt; ihre Nukleoli sind ebenso hypertrophisch wie in der Zelle der peripherischen Zone. Manche Zellen erscheinen vakuolisiert oder gefenstert. Endlich wurde im Gegensatz zu den Zellen der Ganglionperipherie in der zentralen Zone niemals das Phänomen der aktiven Auswanderung des Nukleolus wahrgenommen.

Über die Auswanderung des Nukleolus aus den Nervenzellen der Spinalganglien machte **Bogrowa** (18) einige Beobachtungen. Er untersuchte die Spinalganglien junger Katzen und weißer Ratten. Er bildet Ganglienzellen ab, aus deren Kern der Nukleolus ausgewandert ist. Der Nukleolus liegt mitten im Plasma der Zelle oder auch in deren Peripherie unmittelbar unter der die Ganglienzelle einhüllenden Zellkapsel. Es ist der ausgewanderte Nukleolus mit dem Kern durch einen Streifen hyaliner kernplasmatischer Substanz verbunden. Bogrowa meint, daß vielleicht dieses homogene Kernplasma, welches den Nukleolus begleitet, die eigentliche Ursache für die Wanderung desselben abgäbe.

Legendre und **Minot** (50) haben Spinalganglien bei 15—20 Grad außerhalb des Körpers konserviert und fanden, daß sie sich nicht wesentlich verändern und bis etwa zum vierten Tage ein nahezu normales Aussehen behalten. Bringt man sie in Körpertemperatur zurück, so erleiden sie ähnliche Veränderungen wie solche, welche von vornherein bei dieser Temperatur gehalten wurden.

Eine ausgezeichnete Studie über die Gefäßvermehrung im zentralen Nervensystem ist die Arbeit **Cerletti**'s (26). In der Pathologie speziell der Rinde spielt ja die Frage der Gefäßvermehrung seit den Untersuchungen von Alzheimer und Nissl über das Verhalten der Gefäße bei Hirnlues und Paralyse eine besondere Rolle. Und deshalb ist es als ein wesentliches



Verdienst Cerlettis anzusehen, daß er in dieses verhältnismäßig wenig erforschte Gebiet mehr Klarheit gebracht und unsere Kenntnisse über die verschiedenen Typen der Gefäßvermehrung wesentlich bereichert hat. Seine Ausführungen illustriert er durch eine große Reihe instruktiver Abbildungen.

Als ersten Haupttypus stellt er die retikuläre Gefäßvermehrung auf und unterscheidet hier wieder die absolute Gefäßneubildung und die relative retikuläre Gefäßvermehrung. Die absolute retikuläre Gefäßvermehrung durch Sproßbildung erscheint ihm bei den verschiedenen Rindenerkrankungen äußerst selten. Auch bei der Paralyse konnte er einen bestimmten Beweis dafür nicht finden. Viele von den lumenlosen Brücken, die man in atrophischen paralytischen Rinden zwischen kleinen Gefäßen findet, sind nicht als neu gebildete und nachher wieder atrophisierte Gefäßsprossen, sondern als verödete Kapillaren anzusehen. Die relative retikuläre Gefäßvermehrung erklärt sich aus einem Zusammenrücken der Gefäße bei Atrophie des Nervengewebes. Es finden sich hier sehr enge unregelmäßige Kapillarmaschen. Die kleinen und mittleren Gefäße zeigen einen geknickten und gewundenen Verlauf; an den in sehr großer Zahl vorhandenen mittleren und größeren Gefäßen sind die Wände oft bindegewebig sklerosiert. Die Kapillaren sind vielfach rückgebildet und verödet.

Der zweite Haupttypus der Gefäßvermehrung ist der aggregative. Als Unterform unterscheidet hier Cerletti zunächst die absolute aggregative Gefäßvermehrung in Form von Gefäßbündeln, welche durch perivasale oder intravasale Gefäßneubildung entstehen. Auch unter normalen Verhältnissen findet man derartige Gefäßanhäufungen. Bei der perivasalen Gefäßneubildung handelte es sich um Kollaterale, die ihren Röhren parallel laufen. Bei der Malaria pernitiosa hat Cerletti viele solcher Gefäßbündel festgestellt. Intravasale Gefäßneubildungen können dadurch entstehen, daß sich in den Wänden Gefäßschläuche anlegen, oder daß sie durch Brückenbildung seitens wuchernder Endothelien im Lumen angelegt werden. Die letztere Form der intravasalen Gefäßneubildung dürfte nach Cerlettis Untersuchungen selten sein, da die Bilder, welche für eine derartige intravasale Gefäßneubildung zu sprechen schienen, vorwiegend doch durch eine perivasale Gefäßbündelbildung zustande kommen dürften. Die zweite Unterform der aggregativen Gefäßvermehrung ist die relative. Es können Gefäßaggregate durch Zusammenrücken der Gefäße dann entstehen, wenn das dazwischenliegende Nervengewebe geschwunden ist, und zweitens dort, wo Gefäße gezwungen werden, in einem Raume Platz zu finden, der kürzer ist als ihre Länge. Es kommt dann zu Knickungen, Schlingen und Gewindebildungen.

Stransky und **Löwy** (86) betonen die Notwendigkeit eines exakten histopathologischen Studiums der Venen, welche gegenüber den Arterien in der mikroskopischen Untersuchung bisher zu kurz gekommen sind. Sie bringen eine kleine Mitteilung über ihre Untersuchungen der Meningeal- und Hirnnerven und berichten zunächst, wie diese sich in verschiedenen Lebensaltern verhalten. Sie bilden die Verdickung der Venenwand im Alter ab und zeigen daran den Schwund der Elastika. Bei Paralyse sahen sie außer den infiltrativen Veränderungen an den venösen Gefäßen eigenartige Aufsplitterungen der Elastika, Veränderungen des Endothels, die sich besonders in einer fettigen Degeneration anzeigen. Auch bei akuten Prozessen, so z. B. bei eitriger Meningitis, sahen sie ähnliche Endothelzelldegenerationen.

Das Gehirn des Menschen und der Säuger kann nach **Sand** (80) eine totale Unterbrechung der Zirkulation bis etwa zu 25 Minuten ertragen. Darüber hinaus kann es wohl für eine kurze Frist seine Funktion wieder aufnehmen, aber der Tod ist unvermeidlich. Es kann auch schon eine



weniger langdauernde Unterbrechung der Blutzufuhr tödlich sein. Beim Menschen wie beim Tier ist das Gehirn das Organ, das sich am empfindlichsten der Blutleere gegenüber verhält. Diese kann den Tod schon in drei Minuten nach sich ziehen, und es kann dadurch innerhalb dieser kurzen Zeit zu schweren Veränderungen der Hirnzellen kommen. Nächst dem Gehirn ist gegenüber derartigen Eingriffen am empfindlichsten das Rückenmark und verlängerte Mark, dann folgen die Nieren, die Hoden, die Nerven usw. In den nervösen Zentren des Menschen bewirkt eine einstündige totale Anämie eine Läsion lediglich der Nervenzellen. Diese sind jedoch alle ohne Ausnahme davon betroffen; die Degeneration der Markfasern ist eine sekundäre, die Neuroglia und die Gefäße erfahren progressive Umwandlungen. Beim Menschen werden allenthalben die motorischen Zellen ganz offensichtlich weniger alteriert durch die Anämie, wie die sensitiven Zellen. Am meisten empfindlich sind z. B. die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns, die sensitiven und kommissuralen Zellen der Rinde, die des Thalamus und des Linsenkernes. Die durch die Anämie bedingten Läsionen der Nervenzellen des Menschen beginnen in dem Nukleolus und dem Zellplasma, wo sie nach der Peripherie der Zelle fortschreiten. Sie zeigen sich in einer Chromatolyse und Chromatophilie des Protoplasmas mit vorübergehender Aufblähung der Zellen, in Erweiterung der Holmgrenschen Kanäle, in dem Auftreten von Vakuolen, in Atrophie der Zellen. Die Fortsätze, die Neurofibrillen und der Kern erleiden die bekannten Umwandlungen.

Bei einem 68jährigen Mann fanden **Claude** und **Loyez** (28) eine Läsion des Pons, welche makroskopisch wie ein hämorrhagischer Herd aussah, die sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Teleangiektasie erwies. Ein ähnlicher kleiner Herd fand sich noch im Halsmark. Die einzelnen Gefäße in diesem Bezirk sind von sehr wechselnden Dimensionen. Es gibt darin einfach erweiterte Gefäße, welche normales Blut enthalten, in anderen haben die roten Blutkörperchen ihre Färbbarkeit verloren; manche Gefäße sind teilweise thrombosiert und enthalten polynukleäre Leukozyten, in anderen sind Fibrinkoagula zu finden.

Über die Pigmente, welche vom Hämoglobin abstammen, und die man in Herden zerebraler Blutung findet, haben **Claude** und **Loyez** (29) eine kleine Untersuchung angestellt. Sie meinen, daß man eine sukzessive Entwicklung dreier Sorten von Pigment in hämorrhagischen Herden konstatieren kann: Ein schwarzbraunes Pigment, welches kristallisch ist und die Eisenreaktion nicht gibt. Ferner ein rostfarbenes Pigment, das amorph ist und die Berlinerblaureaktion gibt. Schließlich ein gelbes Pigment, das kristallisiert ist und die Eisenreaktion aber nicht gibt. Die beiden ersten Pigmentarten kommen auch im Innern von Ganglienzellen vor. Die Autoren legen Wert auf die Feststellung, daß selbst die Ganglienzellen sich mit solchen Produkten fremden Ursprunges beladen können, während es sonst doch scheint, als wenn sie lediglich in ihnen selber entstandenes Pigment führten.

Über amyloide Degeneration der Gefäße im paralytischen Gehirn berichten **Mignot** und **Marchand** (65). Sie sahen bei einem Paralytiker die Gefäße in der Rinde und speziell in der Pyramidenschicht amyloid entartet, während die Markgefäße intakt waren. Der Prozeß befällt die Kapillaren und Übergangsarterien und beginnt an der Muskularis; das Endothel bleibt am längsten verschont. Infolge dieser amyloiden Degeneration der Gefäße werden die Pyramidenzellen atrophisch, ebenso wie die Markscheiden; es besteht ein Parallelismus zwischen den stark erkrankten Teilen des Rindengewebes und der Intensität und Ausbreitung der Gefäß-



erkrankung. In einigen Zellen ließ sich zwar Amyloid nachweisen, es befällt aber der amyloide Prozeß primär die Gefäße.

Mit den Amyloidkörperchen im Nervensystem beschäftigt sich eine interessante kleine Studie von **Lafora** (47). Der Autor beschreibt bei einem Falle von myoklonischer Epilepsie in den verschiedensten Abschnitten des zentralen Nervensystems Amyloidkörperchen in den Ganglienzellen, für die er instruktive Abbildungen bringt. Er meint danach, daß die Amyloidkörperchen, die also nicht nur in Gliazellen, Achsenzylindern und im perivaskulären Raume, sondern auch in den Ganglienzellen vorkommen, nicht das spezifische Produkt der Degeneration eines bestimmten Elementes sind, sondern daß es sich bei diesem Abbauprodukt um einen Abkömmling der allerverschiedensten Elemente handeln dürfte. Gerade das Vorkommen amyloider Körperchen in den Ganglienzellen paßt zu keiner der bekannten Theorien, wonach jene Körperchen ja bald myelogen, bald gliogen, bald auch als Abscheidung von den im Gewebssafte gelösten Albuminoiden aufgefaßt werden. Nach Lafora scheint es, daß die allmähliche Ausscheidung mit der Bildung bestimmter spezifisch reizender Kristalle zusammenhängt; vielleicht spiele hier ein ähnlicher Mechanismus mit, wie er sonst in der Bildung von Steinen im Organismus wirksam ist.

In der vorigen Mitteilung kommt **Rossi** (79) zum Schlusse, daß die Fasern des Rückenmarkes einer tätigen Regeneration fähig sind.

Verf. wiederholt die Untersuchungen bei ungefähr 20 Tage alten Kätzchen. So konnte er beweisen, daß auch im Zentralnervensystem die ersten morphologischen Regenerationserscheinungen frühzeitig vorkommen; dasselbe bewies Perroncito bei peripherischen Nerven.

Er konnte auch nach Exstirpation der hinteren Rückenmarkwurzeln Regenerationserscheinungen der Nervenfasern beobachten.

Er untersuchte zuletzt die Regenerationsprozesse bei Winterschläfern.

Die Untersuchungen sind noch nicht vollständig.

Verf. war imstande, zu beweisen, daß auch während des Winterschlafes das Zentralnervensystem regenerationsfähig ist.

Die Regeneration erscheint sowohl bei Warm- als bei Kaltblütern; bei diesen mehr als bei jenen. (*Audenino.*)

Homén (43) sucht die Frage zu beantworten, welche eventuellen Unterschiede in den histologischen Veränderungen bei einem gesunden und bei einem durch relativ große tägliche Alkoholgaben behandelten Tiere zu konstatieren seien, nachdem man beiden Tuberkelbazillen in den Nervus ischiadicus gespritzt hat. Er experimentierte an 83 Kaninchen und 18 Meerschweinchen; die Alkoholisierung geschah so, daß die Kaninchen 9 Tage bis etwa 2 Monate vor der Impfung täglich mittels der Schlundsonde 20—50 ccm einer 30%igen Alkohollösung bekamen. Er bekam auf diese Weise Alkoholkaninchen nebst entsprechenden Kontrolltieren, die nach der Impfung 6 Stunden, 1—12 Tage und dann wieder 2—6—8 Wochen gelebt hatten. Bei den Meerschweinchen gelang es nur, sie bis zu 25 Tagen am Leben zu erhalten. Es ergaben sich dabei sehr interessante und prinzipielle Unterschiede zwischen den histologischen Veränderungen bei den Alkohol- und bei den Kontrolltieren. So fällt besonders eine geringere und gleichsam verspätete Entwicklung der Lymphozyten, Polyblasten und Epitheloidzellen auf. Noch etwas deutlicher tritt diese verzögerte und verringerte Produktion bei den Fibroblasten und den Bindegewebsfibrillen auf. Schon nach 8—10 Tagen ist dieser Unterschied deutlich, später tritt er in noch höherem Maße hervor. Dann findet man bei solchen Alkoholtieren auch eine größere Neigung zum Zerfall der Epitheloidzellen und der Riesen-

zellen. Die Einkapselung und Bindegewebsdurchwachsung der zerfallenen und nekrotischen Flecke bei den älteren Versuchstieren ist in den späteren Stadien bei den alkoholisierten Tieren viel dürftiger. Die Tuberkelbazillen, welche bei den Kontrolltieren nach 2 Monaten nur höchst spärlich sind, finden sich bei den gleichalten Alkoholkaninchen viel zahlreicher. Man sieht demnach, daß bei den Alkoholtieren gerade die Zellen, die sich für die Tuberkelbazillen phagozytär zeigen (Polyblasten, Epitheloidzellen, Riesenzellen), im Vergleiche mit dem Befunde bei den Kontrolltieren ihrer Zahl nach reduziert und weniger widerstandsfähig sind. Die Kontrolltiere sind den Alkoholtieren weiter dadurch überlegen, daß eben der Heilungsprozeß durch die Produktion von Bindegewebe und durch die Neigung zur fibrösen Abkapselung und Durchwachsung des Herdes bei ihnen wesentlich gefördert wird. Es ist dieser Unterschied wohl auf den durch den Alkohol bewirkten geringen Widerstand der betreffenden Tiere gegenüber den Tuberkelbazillen und den durch sie hervorgerufenen Krankheitsprozessen zurückzuführen.

Über das Verhalten der Nervenfaser im peripherischen Stumpfe eines durchschnittenen Nerven und dem bei auto-, homo- und heteroplastischer Transplantation hat **Maccabruni** (52) hübsche Untersuchungen angestellt. Er zeigt, daß der degenerative Prozeß bei den Pfröpflingen von dem wohl bekannten Degenerationsprozeß im peripherischen Stumpfe nicht abweicht und daß keine merklichen Unterschiede zwischen den Modalitäten der Degeneration bei den homoplastischen und bei den heteroplastischen Pfropfungen bestehen. Im peripherischen Stumpfe verläuft der Prozeß ein wenig langsamer als bei den Pfröpflingen. Bei den überpflanzten Nerven hat man nicht die zentrale Zone, sondern die peripherischen Partien des Nerven bei der Untersuchung zu berücksichtigen, denn nur diese finden bei ihrer Verpflanzung eine leidlich genügende Ernährung, während infolge der ungünstigen Ernährungsverhältnisse die zentrale Zone rasch der Nekrose verfällt. Auch bei den Pfröpflingen ist das Verhalten des Myelins ein charakteristisches, nämlich so wie bei dem peripherischen Teile eines durchschnittenen Nerven. Ob die phagozytären Elemente, welche die Abräumung des Myelins besorgen, von Schwannschen Zellen des überpflanzten Nerven stammen, ob sie aus den ortsständigen Bindegewebselementen herrühren oder eingewanderte Bindegewebszellen sind, vermag Maccabruni nicht zu entscheiden.

Eine Reihe von Untersuchungen über die zelligen Elemente, welche man in den Nerven bei Wallerscher Degeneration findet, hat **Nageotte** (72—74) angestellt. Er meint, daß die neurophagen Zellen von Wanderzellen abstammen, und daß es sich hier nicht um Abkömmlinge der Schwannschen Zellen handelt. Man kann zwei verschiedene Arten von Mitosen sehen, nämlich solche, welche sich an Zellen des Schwannschen Synzytiums abspielen, und solche, die in den granulierten Zellen vorkommen. Letztere sind viel weniger häufig als die in den Schwannschen Zellen, an denen er wieder drei verschiedene Typen unterscheidet. In den feineren Nervenfasern soll die Phagozytose von dem Schwannschen Synzytium, das Nageotte mit erhitztem Eisenhämatoxylin zur Darstellung bringt, besorgt werden. In den dickeren Fasern treten die granulierten Elemente auf. Nach dem Verhalten der Schwannschen Zellen und dem Vorkommen der Phagozyten unterscheidet Nageotte eine Reihe von Stadien bei der Wallerschen Degeneration.

v. Mayersbach (63) hält es „bezüglich der Durchführbarkeit der Nervenplastik für eine lebenswichtige Frage“, die Verteilung der einzelnen Muskelzuleitungen im Nervenstamme zu ermitteln. Er hat deshalb bei einem Affen

durch eine Durchtrennung der langen Fingerstrecker eine isolierte Lähmung dieser Muskeln erzeugt und hat an Markscheidenpräparaten vom Nervus radialis die retrograde Degeneration (34 Tage nach der Operation) festzustellen versucht. Er fand, daß die Fasern für den gemeinsamen Fingerstrecker in der Achselhöhle vorn verlaufen und sich dann mit der Drehung des Nerven an seine laterale Seite und längs des Knochens begeben; im untersten Anteil sind sie mehr rückwärts gelagert. v. Mayersbach glaubt die Behauptung aufstellen zu können, daß die aufsteigende Nervendegeneration als „exakte erschließende Methode für die Nervenfasertopographie" zu verwenden sei. Man wird abwarten müssen, ob das richtig ist.

Erlacher (35) meint, daß es in der Frage der Nervenplastik von hervorragender Wichtigkeit sei, die Reaktion der Nervenendigungen auf den Lähmungsinsult kennen zu lernen; und dafür will er „Vorstudien" machen. Diese bestehen nach seiner Publikation darin, daß er bei einem ausgewachsenen Kaninchen die Nervenendigungen am Muskel nach verschiedenen Methoden untersuchte. Mit der Cajalschen Methode hat er an einem einzigen Muskelstück eine Reihe von Befunden erheben können, die den bekannten Bildern von Nervenendplatten im allgemeinen entsprechen. Er meint übrigens, daß zu jeder Primitivfibrille der Muskelfaser eine eigene nervöse Leitung gehöre, und daß zwischen den einzelnen Primitivfibrillen eine Überleitung des nervösen Reizes nur durch den Kontakt nicht stattfinden dürfte.

Vorwiegend bakteriologisches Interesse hat ein Aufsatz von **Abramow** (1), welcher einen durch Streptotrixinfektion bewirkten zerebralen Abszeß beschreibt. Wie in den anderen bisher bekannt gewordenen Fällen, war auch hier der Ausgangsherd eine gangränöse Veränderung der Lungen.

Weißenberg (94) hat eine größere Anzahl von Lophiusarten untersucht, bei welchen sich in einem recht erheblichen Prozentsatz der Fälle eine Infektion mit dem Glugea lophii Doflein fand. Es gibt die Infektion mit diesem Protozon Anlaß zur Entwicklung der sogenannten Glugeatumoren, welche besonders die spinalen Knoten und auch die großen extrakraniellen Ganglien des Trigeminus, Glossopharyngeus und Vagus befallen. Auch der Sympathikus ist häufig affiziert. Es handelt sich dabei makroskopisch um weißliche Knötchen, die einen Durchmesser von 1—2 mm erreichen. Sie enthalten zahllose Massen von Sporen des Parasiten. Weißenberg konnte die Beobachtung von Mrácek bestätigen, wonach es unter dem Einfluß der Mikrosporidien zu einer gewaltigen Hypertrophie der Nervenzellen kommt. Die Mikrosporidienzysten sind von einer Plasmazone umgeben, welche mit dem Leibe der Ganglienzelle in Zusammenhang steht resp. vom ihm abzuleiten ist. Es sitzt so der Ganglienzelle ein Anhangsack auf; manchmal macht es den Eindruck, als wären diese Zysten in einen Fortsatz eingelagert. In ihrer feineren Struktur sind die Ganglienzellen erheblich verändert. Mit der Bielschowskyschen Methode waren Neurofibrillen nicht festzustellen. Die Hypertrophie betrifft in gleicher Weise den Ganglienzellkörper wie den Zellkern.

Michailow (64) beobachtete an einigen Fällen der Cholera asiatica während der Epidemie in Petersburg im Jahre 1908: 1. daß eine Degeneration von Nervenfasern im Rückenmarke und in den Rückenmarkswurzeln stattfinden kann; 2. daß die Degeneration von Nervenfasern teils als primäre, teils als sekundäre Degeneration geschieht; 3. am meisten typisch ist die Degeneration der Nervenfasern im Neurogliateil der Rückenmarkswurzeln.

(*A. Heimanowitsch.*)



Zalla (98) kontrolliert die Resultate der Untersuchungen von Marinesco, Minea und von Walter.

Eine Reihe von 18 Experimenten führt den Verf. zu dem Schluß, daß bei den Kaninchen die vollständige Ablation der Thyreoidea in keiner beträchtlichen Weise den Verlauf der regenerativen und degenerativen Vorgänge bei den durchschnittenen, peripheren Nerven beeinflußt. (*Audenino.*)

Scarpini (84) hat bereits eine Abhandlung über diesen Gegenstand veröffentlicht. Hier setzt er die Resultate seiner neuen Untersuchungen auseinander (5 über erwachsene Kaninchen). Die vom Verf. beobachteten Veränderungen kann man in folgende Gruppen einteilen:

Degeneration von einigen Fasern der Hinterstränge, vorwiegend in dem Gollschen Strang.

Degeneration von vielen Fasern, besonders in der Peripherie des Bündels anterolateralis; öfters sind die Veränderungen kombiniert und immer symmetrisch.

Die Veränderungen sind stärker im Halsrückenmarke, wo sie ein Maximum erreichen.

In der Regel hören sie in der Medulla oblongata auf.

Gewöhnlich werden das Netz und die Neurofibrillen unversehrt gelassen.

Die großen Wurzelzellen und die großen Pyramidenzellen sind diejenigen, welche öfters ein unverändertes Netz aufweisen.

So wird das von Donaggio beschriebene Gesetz des Widerstandes des endozellularen Netzes immer mehr unterstützt. (*Audenino.*)

Auf Grund des Studiums einer $3^1/_2$ Monate alten und einer 14 Jahre alten ausgedehnten Schußverletzung des Gehirns kam **Glass** (38) in der Zusammenfassung in bezug auf die echte Regeneration im Gehirn:

1. zur strikten Verneinung der Möglichkeit einer Regeneration der Ganglienzellen gegenüber
2. deutlichen regenerativen Vorgängen an den markhaltigen Nervenfasern; in bezug auf den Gehirnvernarbungsprozeß
3. auf die nachzuprüfende Vermutung interessanter zeitlicher Beziehungen durch gliöses Gewebe und echtes mesodermales Bindegewebe in Form von einer Verdrängung des letzteren durch ersteres bei älteren Gehirnnarben, hieraus dann wieder zu dem weiteren Schluß, daß auch die marklose Nervenfaser, als das histologisch einfachere Gebilde und das Gliastützgewebe intensiver Proliferations- und Regenerationstätigkeit fähig sein werden.

(*Autoreferat.*)

Hodara (42) fand in zwei Fällen von Lepra, daß die leprösen Tuberkel Granulome mit ungeheuren Massen von Bazillen darstellen, während es sich bei den Lepriden nur um Hyperplasie der Perithelzellen sämtlicher Gefäßwände und um eine mäßige Proliferation und Hypertrophie der intervaskulären Bindegewebszellen bei völligem Fehlen von Bazillen handelt. Des genaueren bespricht Hodara den Befund in der Epidermis bei diesen Neurolepriden. Seine Untersuchungen stützen die Unnasche Theorie, wonach die Neurolepriden angioneurotische Veränderungen sind, welche hervorgerufen werden durch die unter dem Einfluß der Bazillen erkrankten Nerven.



Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Ref.: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.

1. Albertis, D. de, Un caso di sclerosi tuberosa. Note e riv. di psichiat. 3. s. IV. 35—47.
2. Andrews, F. W., and Branson, W. P. S., Plexiform Neuroma. St. Barth. Hosp. Rep. XLVI. 238.
3. Angyán, J. v., Symmetrische Gliomatose der Grosshirnhemisphären. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VIII. H. 1. p. 1. u. Orvosi Hetilap. 55. 601.
4. Archambault, Lasalle, A Contribution to the Anatomy and Pathogeny of Agenesia of the Corpus Callosum. Albany Med. Annals. Vol. XXXII. No. 9. p. 513.
5. Arnaudon, L'actinomycose cérébrale. Thèse de Paris.
6. Aussendorff, Felix, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei Encephalopathia saturnina. Inaug.-Dissert. Leipzig.
7. Babonneix, L., Un cas de sclérose tubéreuse. L'Encéphale. No. 4. p. 313.
8. Beitzke, H., Über knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über Arteriitis syphilitica. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 204. H. 3 p. 453.
9. Derselbe, Über einen Fall von Erweichungsherden im Grosshirn eines kongenital syphilitischen Säuglings. Charité-Annalen. Bd. 35. p. 382—391.
10. Belkowski, J., Actinomycose de la base du crâne et des méninges. Diabète insipide. Revue de Médecine. No. 5. p. 415.
11. Bergmann, Anton, Congenitale Sakraltumoren. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 95. H. 4. p. 870.
12. Bériel, L., L'anatomie pathologique du système nerveux; son rôle et ses limites dans l'étude des maladies nerveuses. Lyon médical. T. CXVII. No. 48. p. 1133. No. 50. p. 1269. No. 53. p. 1473.
13. Beyerman, Th., Een haard in de ventrale Thalamuskern. Diss. Amsterdam.
14. Blackburn, J. W., Spindle-Celled Endothelial sarcoma of the Dura mater. Bulliton. No. 3. Washington.
15. Boulenger, Un cas de maladie de Recklinghausen. Journal de Neurologie. No. 6. p. 103.
16. Bourdelle, Ein Fall von Melanose des Schädelraums beim Pferde. Revue vét. 1910.
17. Brehm, Fall von multipler Neurofibromatose. St. Petersb. mediz. Wochenschr. p. 347. (Sitzungsbericht.)
18. Brossok, Georg, Über das Neuroma gangliocellulare benignum et malignum. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 74. p. 31.
19. Brückner, Fall von Encephalocele frontalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 760. (Sitzungsbericht.)
20. Cahen, F., Peritheliom der Dura mater. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 503. (Sitzungsbericht.)
21. Cajal, S. R., Los fenoménos precoces de la degeneración traumática de las vias centrales. Rev. clin. de Madrid. V. 201—206.
22. Caldesi, F., Un caso di anencefalia e polidramnios. Arte ostet. XXV. 49—58.
23. Charogorodsky, Marie, Note sur la dégénérescence secondaire consécutive à un foyer de ramollissement du lobe occipital. Thèse de Genève.
24. Church, H. M., Mongolian Fetus. Brit. Med. Journal. II. p. 215. (Sitzungsbericht.)
25. Coats, George, and Forbes, J. Graham, On the Relation of the Meningococcus Intracellularis to Pseudoglioma. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 6. Pathological Section. p. 242.
26. Cole, H. N., and Shawan, H. K., Von Recklinghausens Disease, with Report of Four Cases. The Cleveland Med. Journal. Vol. X. No. 8. p. 653.
27. Dejerine, J., Cahier et feuilles d'autopsies pour l'étude des lésions du névraxe. Deuxième édition revue et augmentée. Paris. Vigot frères.
28. Deniker et Pascalis, Fibro-sarcome du nerf médian. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 1. p. 66.
29. Dessauer, Adolf, Über Myelitis hämorrhagica bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. IX. H. 1. p. 154.
30. Diez, W. F., Ein Fall von Neurofibroma plexiforme. Chirurg. Archiv Weljaminowa.
31. Dinkler, Multiple Erweichungsherde im Gehirn auf karzinomatöser Basis. Neurol. Centralbl. p. 895. (Sitzungsbericht.)
32. Ditman, N. E., Edema of Brain (Wet Brain); Secondary Pneumonia. St. Lukes Hosp. Med. and Surg. Rep. II. 125—127.
33. Dück, Peter, Über Encephalocele posterior mit eigentümlichen Neurogliawucherungen



und Rhachischisis lumbosacralis. Arch. f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 32. H. 4. p. 668.
34. Duroux, E., Tumeurs solitaires des nerfs. La Province médicale. No. 30. p. 310.
35. Dynan, C. E., Case of Dural Endothelioma Involving Frontal Lobes. New York Med. Journal. Nov. 4. XCIV.
36. Edinger, Schnitte von Hirntumoren durch ganze Gehirne. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
37. Elsner, H. L., Metastasis of the Nervous System from Cancer of the Stomach and Intestine. New York Med. Journal. Jan. 21.
38. Erncy, E. H., A Case of Thrombosis of the Left Vertebral Artery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 554. **(Sitzungsbericht.)**
39. Ferchmien, P. R., Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der gummösen Meningoencephalitis. Ein Fall von Korsakowschem Syndrom. Charkowsky Medicinsky Journal. Bd. XI. No. 4. auch „Festschrift für Prof. Nikiforow" herausg. v. Prof. Melnikow-Raswedenkow in Charkow.
40. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des spontanen Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. ibidem. Bd. XI. No. 7.
41. Ferre, Deux cas d'exencéphalie. Compt. rend. Soc. d'obst. de Paris. XIII. 80—82.
42. Fieandt, H. v., Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. Arb. aus d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors. Bd. IV. Berlin. S. Karger.
43. Fischer, Oscar, Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozess der Hirnrinde. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VII. H. 1. p. 1.
44. Derselbe, Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athetose double und der posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt. ibidem. Bd. VII. H. 5. p. 463.
45. Fischer, Walther, Die Nierentumoren bei der tuberösen Hirnsklerose. Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. 50. H. 2. p. 235.
45a. Fragnito, G., Reperto anatomo-patologico in un caso di paralisi spinali spastica eredo-famigliao e considerazioni cliniche sulla spasticita acquisita e congenita. Annali di neurologia. Band XXIX. Heft VI.
46. Freund, C. S., und Vogt, C., Ein neuer Fall von état marbé des Corpus striatum. (Un nouveau cas d'état marbé du corps strié.) Journal f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 18. Ergzh. 4. p. (217) 489.
47. Frick, Karl, Über ein Teratom des Rückenmarks. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. VII. H. 1. p. 127.
48. Froelich, R., Pied creux varus tardif chez un garçon de 12 ans, opéré à sa naissance d'un spina bifida lombaire. Rev. méd. de l'Est. 1910. p. 466—467.
49. Fuller, J. C., A Study of the Miliary Plaques. Found in Brains of the Aged. The Amer. Journ. of Insanity. 68. 147.
50. Gabriel, Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit Osteomalacie. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
51. Gakkebusch, W., Zur Kasuistik der Missbildungen des Grosshirns; ein Nebenhirn im grossen sichelförmigen Fortsatz der Dura mater. Charkowsches med. Journ. (russ). 6. 150.
52. Georgievsky, K. N., und Melnikow-Raswedenkow, N. F., Ueber racemoses Arterenangiom des Gehirns. Charkowsky Medicinsky Journal, Bd. XI, No. 5. Erschien auch in „Festschrift für Prof. Nikiforow, herausg. v. Prof. Melnikow-Raswedenkow in Charkow.
53. Gordinier, Hermon C., and Sawyer, Harold P., A Case of Multiple Ependymomata of the Brain and Spinal Cord with Tabetic Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 12. p. 719.
54. Gräfenberg, Die Muskulatur in Extremitätenmissbildungen. Anatom. Hefte. Heft 126. (Bd. 42.) 1910.
55. Hackebusch, W. M., Zur Kasuistik der Gehirnmissbildung: ein Nebengehirn im processus falciformis major durae matris. Charkowsky Medicinsky Journal. Bd. XI. No. 7. Erschien auch in „Festschrift für Prof. Nikiforow, herausg. von Prof. Melnikow-Raswedenkow in Charkow.
56. Haeger, Ernst, Ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 30. H. 2. p. 86.
57. Halle, Neurofibromatose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 531.
58. Hanson-Breide, Henning, Ett fall af ependymcysta i tredje hjärnventrikeln, förorsakande hastig död. Hygiea. Bd. 73. S. 1270.
59. Hart, Carl, Ein Endothelioma perivasculare (Perithelioma) piae matris mit sekundärer Cystenbildung im Gehirn. Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. XI. H. 2. p. 283.
60. Hartmann, Fibrosarcome pédiculé de l'intestin chez une femme atteinte ne neurofibromatose généralisée. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVII. No. 2. p. 41.



61. Hecht, B., Ein Lipom der Pia mater cerebralis. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 203. H. 2. p. 165.
62. Heimanowitsch, A. J., Ueber wahre Neurome. Charkowsky Medicinsky Journal. Bd. XI. No. 10. Erschien auch in „Festschrift für Prof. Nikiforow", herausg. von Prof. Melnikow-Raswedenkow in Charkow.
63. Heinemann, Jakob, Ueber die Metastasierung maligner Tumoren im Zentralnervensystem. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 205. H. 3. p. 418.
64. Henneberg, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurologie. Lewandowsky.
65. Derselbe, Über spinale Zystizerkenmeningitis. Neurolog. Centralbl. p. 344. **(Sitzungsbericht.)**
66. Henschen, S. E., Ueber zirkumskripte arteriosklerotische Nekrosen (Erweichungen) in den Sehnerven, im Chiasma und in den Tractus. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVIII. H. 1. p. 212.
67. Hintz, A., Ein Fall von Naevus Pringle und Neurofibromatosis (v. Recklinghausen). Arch. f. Dermatologie. Bd. CVI. H. 1—3. p. 277.
68. Hirsch, Ernst, Zur Kasuistik des Morbus Recklinghausen im Kindesalter. Prager Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 375.
69. Hjortlund, S., Über die Tuberkulose des zentralen Nervensystems beim Rinde. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. **22.** 1. 5—12.
70. Hollander, Anencéphalie sans amyélie. Bull. Soc. de Méd. ment. de Belgique. août-sept.
71. Holmes, Gordon, and Head, Henry, A Case of Lesion of the Optic Thalamus with Autopsy. Brain. Vol. 34. Part. 2—3. p. 255.
72. Hook, Georg, Ein Ganglioneurom der Nebenniere, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Ganglioneurome. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VII. H. 1. p. 135.
73. Horand, René, et Puillet, Aspect mie de pain ou état vermoulu et foyers lacunaires du cerveau. Revue neurol. No. 20. p. 462.
74. Hörder, Alexander, Über multiple Endotheliome der Dura mater cerebri. Inaug.-Dissert. Bonn.
75. Hösl, Bernhard, Ueber Porenzephalie. Inaug.-Dissert. Greifswald.
76. Hösslin, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 69. p. 115. **(Sitzungsbericht.)**
77. Hynek, K., Adipositas cerebralis. Rev. de méd. tchèque. III. 60.
78. Imamura, Sarkomatose des Mesenteriums bei einem Kind und enorm grosses Neurom in der Beckenhöhle. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1104.
79. Ischreyt, Fall von Rankenneurom des Lides. St. Petersb. mediz. Wochenschr. p. 347. **(Sitzungsbericht.)**
80. Jenckel, Fall von Neurofibromen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2130. **(Sitzungsbericht.)**
81. Jerschoff, N. A., Über tuberöse Sklerose des Hirns. Ssowremennaja psichiatrija. Jan.-Febr.
82. Joest, E., und Degen, K., Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathologie und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. Bd. IX. H. 1—2. p. 1.
83. Derselbe, unter Mitwirkung von Semmler, W., Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes, mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. ibidem. Bd. X. H. 5. p. 293.
84. Jumentié et Levy Valensi, Dilatations variqueuses des veines spinales postérieures. Revue neurol. No. 14. 2. S. p. 81.
85. Kalayjian, D. S., Report of a Case of Anencephalus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 19. p. 1382.
86. Klinger, Fall von Recklinghausenscher Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. p. 1400. **(Sitzungsbericht.)**
87. Kocher, A. Rudolph, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Cysticercus racemosus. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 50. H. 2. p. 338.
88. Kolepke, Erich, Über zwei Fälle von multipler Neurofibromatose (Recklinghausenscher Krankheit) mit Verkrümmungen der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 29. H. 3/4. p. 367.
89. Königstein, Fall von Morbus Recklinghausen. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 186. **(Sitzungsbericht.)**
90. Konjetzny, Georg, Eine Struma calculosa der Hypophysis. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 22. No. 8. p. 338.



91. Kron, J., Über Chorioepitheliom im Grosshirn. Korsakoffsches Journal f. Neuropathol. (russ.) **10.** 1154.
92. Kutz und Juliusberg, Fall von Anencephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2244. **(Sitzungsbericht.)**
93. Laignel-Lavastine, Enclavement post-mortem de l'amygdale cérébelleuse dans le canal rachidien. Compt. rend. de la Société de Biologie. T. LXX. No. 2. p. 52.
94. Derselbe, Contribution à l'étude des hyperplasies glandulaires de l'hypophyse: hypophysites parenchymateuses hypertrophiques et cirrhoses; adénomen et épitheliomas. Journal de Neurologie. No. 23. p. 441.
95. Lambert, L., Tumeurs royales en gibecière de la région lombo-fessière dans la neurofibromatose généralisée. Revue d'Orthopédie. T. III. No. 2. p. 117.
96. Landau, E., Über individuelle, durch mechanischen Druck benachbarter Windungen verursachte Wachstumshemmungen an der Gehirnoberfläche. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 43. H. 3. p. 441.
97. Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der Struktur des Netzhautglioms. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXVIII. No. 2. p. 381.
98. Lennep, E. C. C. van, Die Entwicklung der Anomalie im Gehörorgan der Tanzmaus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** I. 1250. **(Sitzungsbericht.)**
99. Leriche, René, Über einen durch Neurofibromatose bedingten Fall von Pylorusstenose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 111. H. 1.—3. p. 314.
100. Lhermitte, J., et Klarfeld, B., Etude anatomique d'un cas d'atrophie croisée du cervelet. Revue neurol. 2. S. p. 73. **(Sitzungsbericht.)**
101. Lienaux et Huynen, Gliose corticale et sclérose périvasculaire de la moelle cervicale avec hypertrophie musculaire généralisée chez un poulain. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. 25. No. 5. p. 462.
102. Lissauer, Max, Ein Peritheliom der Pia mater spinalis. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. XXII. No. 2. p. 49.
103. Loderich et Tinel, Tuberculose expérimentale des centres nerveux. Gaz. des hôpitaux. p. 1165. **(Sitzungsbericht.)**
104. Löhe, H., Zwei Fälle von Metastasenbildung bösartiger Geschwülste in der Leptomeninx. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 206. H. 3. p. 467.
105. Lucien, Quelques particularités histologiques de l'hypophyse chez le vieillard. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 12. p. 487.
106. Lutati, V., Sopra due casi di malattia di Recklinghausen. Gior. ital. d. mal. ven. 1910. XLV. 352—354.
107. Magnan, A., Un cas d'acéphalie humaine. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 20. p. 970.
108. Marchand, Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2359.
109. Derselbe et Douville, Tuberkulose des Hinter- und Nachhirns beim Hunde. Recueil de méd. vét. 1910. p. 433.
110. Marchiafava, E., Bignami, A., und Nazari, A., Über System Degeneration der Kommissurbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholismus. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 3—4. p. 181. 315.
111. Margulies, M., Über Ependymveränderungen im Grosshirn. I. Vers. d. russ. Verbandes d. Irrenärzte in Moskau. 4.—11. Sept.
112. Marien, A., Tumeur royale en gibecière de la région lombo-fessière dans la neurofibromatose généralisée. Union méd. du Canada. XL. 311—316.
113. Masuda, Hirnmissbildungen von menschlichen Föten nebst Bemerkungen über die Genese der Gehirnbrüche und der Spaltbildungen an Hirn und Schädel. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXX. H. 5. p. 329.
114. Mattirolo, G., Altérations de la motilité et de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de ramollissement de la substance grise de la moelle. Revue neurol. 2. S. No. 13. p. 1.
115. Melik-Farsataniany, Manas-Bek., Über Neurofibrome. Inaug.-Dissert. Berlin.
116. Messner, Emil, Weitere Mitteilungen über die Veränderungen des Nervensystems bei Defektmissbildungen der Gliedmassen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. H. 3/4. p. 73.
117. Derselbe, Ein Beitrag zu den Melanomen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen beim Pferde. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 15. H. 3—4. p. 189.
118. Meyer, W. R., Zur Kasuistik der epidermoidalen Gehirncholeastome. Charkowsky Medicinsky Journal. Bd. XII. No. 10. Auch „Festschrift für Prof. Nikiforow". Herausg. von Prof. Melnikow-Raswedenkow in Charkow.
119. Moncharmont, Maladie de Recklinghausen. Lyon médical. T. CXVII. p. 961. **(Sitzungsbericht.)**
120. Nagao, Y., Zur Frage des Ventriculus terminalis (Krause). Ein Beitrag zur Lehre von der Myelodysplasie. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIX. H. 1. p. 1.



121. Nieuwenhuyse, P., Tuberöse Sklerose. Psych. en neurol. Bladen. **15.** 434. **(Sitzungsbericht.)**
122. Nothdurft, Basophiles Adenom der Hypophyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 1723. **(Sitzungsbericht.)**
123. Pallasse, E., et Roubier, Ch., Un cas de cancer cérébral présentant des particularités anatomo-cliniques. Lyon médical. T. CXVII. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**
124. Pascalis, G., Molluscum pendulum volumineux de la cuisse au cours d'une maladie de Recklinghausen. Bull. de la Soc. anatomique de Paris. 6. S. T. XIII. No. 2. p. 102.
125. Petit, G., Un fait sans doute unique de botryomycome intracranien, d'origine pharyngienne, chez un mulet. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 8. p. 592.
126. Piazza, A., Klinischer und patholog.-anatomischer Beitrag zum Studium der Veränderungen des Talamus opticus. Rivista di patologia mentale e nervosa. Bd. XIV. Heft X.
127. Portocalis, Ruptures spontanées multiples du coeur consécutives à un infarctus du myocarde d'origine coronarienne. (Athérome cérébral avec ramollissement.) Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 3. p. 199.
128. Preobraschensky, P. A., Ein Fall von Neurofibromatose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 1—2. p. 95. u. Korsak. Journ. f. Neuropath. (russ.) **10.** 1367.
129. Prym, P., Ein Sacraltumor vom Bau eines reinen Neuroepithelioma. (Mit besonderer Berücksichtigung seiner Genese.) Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. IX. H. 1. p. 1.
130. Rabaud, Etienne, Sur les monstres paracéphaliens et acéphaliens. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 24. p. 1247.
131. Rachford, B. K., Clinical Significance of Lack of Development of the Pyramidal Tracts in Early Infancy. Tr. Am. Pediat. Soc. 1910. XXII. 205—208.
132. Ravenna, F., Sulla sarcomatosi meningea. Riv. veneta di sc. med. LIV. 3—25.
133. Rufschläger, Über einen Fall von Neurofibrom. Berliner klin. Wochenschr. p. 446. **(Sitzungsbericht.)**
134. Reinhardt, Hans, Ueber Strumametastasen in der Wirbelsäule mit Beteiligung des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
135. Righetti, Über die durch Diphtherietoxine verursachten Veränderungen der Nervenzentren. Experimentelle Anatomie der akuten toxi-infektiösen Encephalitis. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. XIV. H. 9.
136. Risel, Hernia diaphragmatica mit Defekt des Herzbeutels und Missbildungen des Zentralnervensystems. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2405.
137. Roccavilla, Andrea, Note anatomiche ed istologiche sulle Encefaliti acute. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXVII. fasc. 4. p. 970.
138. Rosental, Stefan, Histologische Befunde beim sog. Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VII. H. 2. p. 163.
139. Sacerdote, A., Sopra un endotelioma del cervello. Gazzetta medica italiana. Bd. LXII.
140. Salomon, Neurofibromatose der Haut. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 581.
141. Schaeffer, Le ramollissement cérébral. Etude anatomo-pathologique et expérimentale. Thèse de Paris.
142. Schilder, Paul, Über Missbildungen der Schilddrüse. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 203. H. 2. p. 246.
143. Schlapp, M. G., A Neuro-Epithelioma Developing from a Central Gliosis, After an Operation on the Spinal Cord. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 38. No. 3. p. 129.
144. Schlegel, M., Über Nervengewächse im spinalen Nervensystem beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 25. p. 446.
145. Schlesinger, H., Multiple Neurofibrome der peripheren Nervenwurzeln mit Beinphänomen und atypischem Trousseauschen Phänomen. Wiener klin. Wochenschr. p. 805. **(Sitzungsbericht.)**
146. Schnaudigl, Mikroskopische Schnitte von Bulbustumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 442. **(Sitzungsbericht.)**
147. Schob, Ein eigenartiger Fall von diffuser, arteriosklerotisch bedingter Erkrankung der Gross- und Kleinhirnrinde; paralyseähnliches Krankheitsbild. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VI. H. 1. p. 60.
148. Schor, G., Über Ganglioneurom des peripheren Nervensystems. Mitt. d. Kais. Militärmediz. Akad. (russ.) **23.** 388.
149. Schröder, George E., Beitrag zur Kenntnis der Fischerschen Plaques im Gehirn und ihrer klinischen Bedeutung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. V. H. 1. p. 16.
150. Seelert, Verdoppelung des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**



151. Simileiskaya, A., Zur Frage der histopathologischen Rückenmarksveränderungen bei Kompression desselben. Neurol. Bote. (russ.) **18.** 853.
152. Simonelli, G., Carcinomatosi metastatica diffusa della dura madre. Rivista di patologia mentale e nervosa. Bd. XVI. Heft 6.
153. Sniessarew, P. J., Ueber die Genesungsprozesse im Gehirn. Fall von chronischer Meningoenzephalitis mit epileptischen Anfällen. Charkowsky Medizinsky Journal. Bd. XII. No. 9.
154. Sobotka, Fall von Morbus Recklinghausen. Wiener klin. Wochenschr. p. 478. **(Sitzungsbericht.)**
155. Spiller, William G., Displacement of the Cerebellum from Tumour of the Posterior Cranial Fossa. Brain. Vol. XXXIV. Part I. p. 29.
156. Spitz, Chassa Lea, Ueber Pseudosklerose. (Westphal-Strümpell.) Inaug.-Dissert. Strassburg.
157. Stärcke, A., Tuberöse Skerose. Psych. en neurol. Bladen. **15.** 198. **(Sitzungsbericht.)**
158. Derselbe, Atypischer Recklinghausen. ibidem. No. 2. p. 199—201. **(Sitzungsbericht.)**
159. Derselbe, Recklinghausensche Krankheit (typisch und atypisch). ibidem. **15.** 198. **(Sitzungsbericht.)**
160. Thibierge, Georges, Weissenbach, R. J., et Feil, Vaste naevus papillaire et pigmentaire du dos; naevi multiples, quelques-uns mollusciformes, prêtant à la confusion avec la maladie de Recklinghausen. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 1. p. 42.
161. Thoma, Wilhelm Richard, Mit zweifacher Zapfenbildung verbundene Deformation und Dislokation des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 52. H. 1. p. 61.
162. Touche, Un cas de maladie de Recklinghausen. Revue neurol. I. S. p. 398. **(Sitzungsbericht.)**
163. Tournier, E., Considérations sur un cas de syndrome de Recklinghausen. Arch. méd. de Toulouse. 1910. XVII. 495—502.
164. Trimble, W. B., Neurofibromatosis. New York Med. Journal. Febr. 25.
165. Tweedie, Alexander R., und Keith, Arthur, Ectopia of the Pituitary, with other Congenital Anomalies of the Nose, Palate and Upper Lip. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 4. Laryngological Section. p. 47.
166. Vignolo-Lutati, Carlo, Beitrag zur Recklinghausenschen Krankheit. Klinische, pathologisch-anatomische und histologische Beobachtungen, mit besonderer Berücksichtigung des Hautnervensystems. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 52. H. 2. p. 51.
167. Vonwiller, Paul, Über das Epithel und die Geschwülste der Hirnkammern. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 204. H. 2. p. 230.
168. Wada, T., Über miliare Sklerose in der Hirnrinde. Neurologia. Bd. X. H. 3. (japanisch.)
169. Waldeyer, Gehirn und Skelet einer 16 jährigen Mikrocephalin. Sitzungsber. d. Preuss. Königl. Akad. d. Wissensch. XXII. p. 493.
170. Wehrli, Eugen, Zu den Seefelderschen „Urformen des Glioms" und zur Gliomgenese. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIX. H. 1. p. 166.
171. Wendriner, Fall von Rankenneurom. Berliner klin. Wochenschr. p. 1482. **(Sitzungsbericht.)**
172. Wepfer, Alfred, Zwei Fälle von Gehirnmilzbrand. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
173. Wersiloff, W., Fall von Kleinhirncyste. Eine pathologisch-anatomische Untersuchung. Korsakoffsches Journal. (russ.) **10.** 799.
174. Westrienen, A. F. A. S. van, Die vergleichende Teratologie der dicephalen Doppelbildungen. Rotterdam. Dissertation.
175. Weygandt, W., Über Hirnrindenveränderung bei Mongolismus, Kretinismus und Myxödem. Zeitschr. f. die Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. V. H. 3—5. p. 428.
176. Williamson, R. T., The Nervous Complications of Diabetes which Are Associated with Changes in the Peripheral Spinal Nerves and Spinal Cord. Revue de Médecine. No. 10. p. 872.
177. Wittemann, Julius, Über einen Blutbefund bei der Recklinghausenschen Krankheit. Medizin. Klinik. No. 23. p. 882.
178. Wojno, Sophie, Über physiologische Hirnhernien. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 9. H. 2. p. 279.
179. Woskressenski, S., Ein Fall von eigenartiger Missbildung des Kleinhirns nebst anderen Anomalien neben einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VI. H. 1. p. 38.
180. Zalla, M., L'anatomia patologica della ghiandola tiroide nell'epilessia, nell'alcoolismo e nella demenza precoce. Riv. di patol. nerv. e ment. XV. 1910. fasc. 12.
181. Zappert, J., Fall von diffuser Hirnsklerose. Wiener klin. Wochenschr. p. 472. **(Sitzungsbericht.)**




182. Zimmermann, Ernst, Ein Beitrag zur zentralen Neurofibromatose mit Uebergang in Sarkom. Inaug.-Dissert. Königsberg.
183. Zingerle, H., Über einseitigen Schläfenlappendefekt beim Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. H. 6. p. 205.

Die endlose Literatur über die pathologische Anatomie des Nervensystems vollständig zu übersehen und zu referieren, ist wohl kaum möglich. An dieser Stelle möchten wir nur die wichtigeren und wertvolleren Arbeiten auf diesem großen Gebiet berücksichtigen.

Aus der den Referenten zugänglichen Literatur über Entwicklungsstörungen im Gehirn ist die Arbeit von Walter Fischer von größerem Interesse.

Fischer konnte in einer Reihe von Fällen eine Kombination der tuberösen Hirnsklerose mit Gewebsneubildungen ev. Geschwülsten der Niere feststellen. Diese Mitteilungen sind von großem biologischen Interesse; sie liefern einen Beitrag zur Kenntnis dieser rätselhaften Krankheit, sie möchten aber vor allem die Neuropathologen dazu anregen, dem Verhalten der einzelnen Organe, nicht bloß des Nervensystems, Interesse zu schenken.

Auf dem Gebiete der infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind die Arbeiten von Fieandt und Joest hervorzuheben.

Fieandt hat in einer umfangreichen, ungemein gründlichen Arbeit die Ergebnisse zahlreicher experimenteller Untersuchungen über die tuberkulöse Meningitis niedergelegt. Er hat in eingehender Weise die Entwicklung und den Bau des Tuberkels geschildert und sein verschiedenes Verhalten und seine Struktur in der Meninx und im Gehirn beschrieben. Fieandt ist auch unseres Wissens der erste, der so eingehend die Beziehungen des gliösen Gewebes zum zerebralen Tuberkel studiert hat.

Joest und Degen haben das Verdienst, eingehend die pathologische Anatomie der Bornaschen Krankheit beim Pferde geschildert zu haben.

Von größerer biologischer Bedeutung ist hier die eigenartige Affektion der Ammonshornpyramiden, die Kerneinschlüsse derselben, welche den Negrischen Körperchen bei der Tollwut, den Staupekörperchen und den Hühnerpestkörperchen verwandt zu sein scheinen.

Auf dem Gebiete der arteriosklerotischen Erweichungen ist die Arbeit von Henschen interessant, der zirkumskripte Erweichungen in den Sehnerven, im Chiasma und im Tractus opticus beobachten konnte.

Oskar Fischer lieferte uns einen interessanten Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Grundlage der posthemiplegischen choreatischen Bewegungen und der Athétose double. In allen seinen Fällen konnte eine Läsion des Bindearmsystems festgestellt werden. Seine Untersuchungen bestätigen somit die Bonhoeffersche Theorie und sprechen gegen die Hypothese von Pick und Kahler, welche die choreatischen Bewegungen auf eine Reizung der Pyramidenbahn durch benachbarte Herde zurückführen wollten.

Im Kapitel der pathologischen Anatomie des Rückenmarks ist von Interesse die Mitteilung von Jumentié und Levy Valensi, die über einen seltenen Fall berichten, bei dem varikös erweiterte Venen der spinalen Pia die Symptome eines Tumors vorgetäuscht haben.

Im Kapitel der pathologischen Anatomie der peripherischen Nerven wurde, wie in vorigen Jahren, der Neurofibromatose besonderes Interesse geschenkt.

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen, Entwicklungsstörungen, spezielle Idiotieformen.

Woskressenski (179) beschreibt ein Kleinhirn, das aus drei voneinander getrennten Stücken bestand. Zwei von ihnen lagen symmetrisch und parallel



den unteren Kanten der Rautengrube und entsprachen den Kleinhirnhemisphären. Das mittlere Stück, durch die Bindearme mit dem Mittelhirn verbunden, entsprach dem Oberwurme. In den Kleinhirnstücken fanden sich verschiedene Entwicklungsanomalien, so Inseln von Purkinjeschen Zellen und Körnern, die von der übrigen Rinde abgetrennt in der Molekularschicht lagen, dann die unregelmäßige Schichtung der Purkinjezellen. Sowohl die Brücke und Medulla oblongata als auch das Rückenmark zeigten eine deutliche Asymmetrie. Die Weigertsche Myelinfärbung ließ nur eine einfache Nervenfaseratrophie im Rückenmark und der Medulla oblongata erkennen. Keine Auffälligkeiten in der Anordnung der Leitungsbahnen im Rückenmark. An der linken Großhirnhemisphäre war die Mikrogyrie einiger Windungen, insbesondere des Schläfenlappens, auffällig. Verf. spricht die Vermutung aus, daß in diesem Falle die ganze linke Hälfte des Zentralnervensystems von frühesten Stadien der Differenzierung an zurückgeblieben sei. Außer den beschriebenen Entwicklungshemmungen konnten am ganzen Zentralnervensystem chronisch entzündliche Veränderungen festgestellt werden. Verf. hält die luetische Natur der Erkrankung bei seinem 42 Jahre alten Geisteskranken für unzweifelhaft und meint, sowohl die Mißbildungen als auch die chronische Erkrankung des Zentralnervensystems auf die sicher vorhandene, wahrscheinlich hereditäre Lues beziehen zu können.

Zingerle (183) unterzog einer eingehenden anatomischen Untersuchung einen Fall von Porenzephalie, bei dem sich die Läsion streng auf den Schläfenlappen und einen kleinen Teil des angrenzenden basalen Hinterhauptslappens beschränkte. Der Fall ist deswegen besonders wichtig, weil die für die Sinnessphären in Anspruch genommenen Rindenterritorien, die erste Schläfenwindung und der Gyrus hyppocampi mit dem Ammonshorne verschont geblieben sind, und auch die Insel vollkommen erhalten war. Es ließ sich dadurch der Verlauf der zentralen Hörbahnen gut abgrenzen und andererseits feststellen, welchen Anteil die übrigen defekten Rindengebiete des Schläfenlappens an den Projektionssystemen haben.

Es kann unmöglich in den engen Rahmen eines Referates auf die Ergebnisse der Untersuchung eingegangen werden, es soll hier nur hervorgehoben werden, daß die Hörstrahlung mit dem Corpus geniculatum internum erhalten geblieben ist. Es kann also die Hörsphäre nur in der intakt gebliebenen ersten Temporalwindung resp. in der Heschlschen Querwindung und der angrenzenden konvexen Rinde liegen, und müssen die Anschauungen, welche eine Ausdehnung derselben noch auf andere Schläfenwindungen annehmen, abgelehnt werden.

Archambault (4) kommt auf Grund der Literaturangaben und eines eigenen anatomisch untersuchten Falles von Balkenmangel zu folgenden Schlüssen:

Die sogenannte Balkenagenesie wird gewöhnlich durch fötale Hydrozephalie hervorgerufen, wobei durch den gesteigerten Druck der größte Teil der periventrikulären Balkenfasern vernichtet wird.

Das okzipito-frontale Bündel soll nichts anderes als eine Heterotopie des Corpus callosum sein. In normalen Gehirnen soll dieses Bündel nie beobachtet werden.

Der Fornix enthält Fasern nicht nur aus dem Gyrus hyppocampi, sondern auch Fasern, die aus dem Gyrus fornicatus stammen und durch den Balken den Fornix erreichen.

Das Tapetum enthält wahrscheinlich außer Balkenfasern auch Fasern der vorderen Kommissur.

Landau (96) bringt einen Beitrag zur Frage der Entstehung von Furchen und Windungen an der Gehirnoberfläche. Er beschreibt verschiedene lokale



Variationen, wie das Hinauswachsen der Windungen über die Medianlinie des Körpers mit entsprechender Vertiefung an der anderen Hemisphäre, Abdrücke von benachbarten Gyri an den Tiefenwindungen, Bildung eines wahren Klappdeckels (Operculum accessorium) über der Tiefenwindung, Bildung von schmalen scharfkantigen Windungen usw.

All die erwähnten individuellen Wachstumshemmungen sollen nach Verf.s Meinung entweder durch den Druck resp. durch Überwucherung der Nachbarwindungen oder aber durch embryonale Wachtumshemmungen verursacht werden. Eine Anlage ist sicherlich schon im fötalen Leben gegeben und steht höchstwahrscheinlich in Abhängigkeit von der Bildung der Blutgefäße. Wo die Blutversorgung eine frühere ev. bessere war, dort fand auch ein früheres und schnelleres Wachstum statt, und die nacheilenden Gebiete mußten sich mit dem noch freigebliebenen Raume begnügen.

Dieser von Benedikt und dann von Eberstaller geäußerte Gedanke über den Kampf um die Oberfläche zwischen benachbarten Regionen könne nicht nur vom phylogenetischen Standpunkt bewiesen werden, sondern könne auch in der Ontogenese eines jeden beliebigen Gehirns gezeigt werden.

Während aber die von einzelnen Regionen des Menschenhirns errungenen Siege im Vergleiche mit den Gehirnen Anthropomorpher bereits vererbbar geworden sind, sind die lokalen individuellen Hemmungen (ev. Überwucherungen), über die berichtet wurde, gewöhnliche Variationen; und wir wissen noch nicht, ob diese Variationen selbst für eine kurze Spanne Zeit einer Vererbung unterliegen.

An der Hand von Serienschnitten und einem aus diesen rekonstruierten sagittalen Medianschnitt gibt **Thoma** (161) eine klare Anschauung von der Struktur der Zapfenbildungen, welche sich bei einem 3 Monate alten, mit Myelomeningocele lumbalis behafteten Knaben fanden. Der bei der Sektion beobachtete, größere, dorsal auf der Medulla oblongata gelegene, zirka 3 cm lange Zapfen hängt unmittelbar mit dem mißbildeten Kleinhirn zusammen. Er besteht aus unvollständig ausdifferenzierter Kleinhirnrindensubstanz sowie reichlich gewucherter Glia und wird in seinem kaudalen Drittel umschlossen von einer Ausstülpung des Daches des IV. Ventrikels.

Von diesem Zapfen fast völlig bedeckt, stülpt sich aus der dorsalen Seite der Medulla, an der Grenze der Medulla oblongata und des Halsmarkes, ein nur aus Medullarsubstanz bestehender zweiter, kleinerer Zapfen kaudalwärts vor.

Der vorliegende Fall gehört in die 2. Gruppe der von Chiari über Kleinhirnmißbildungen aufgestellten Reihe.

Zum Schluß sind die Theorien über die Entstehung dieser Mißbildungen zusammengefaßt und die Meinung ausgesprochen, daß als Ursache derselben im wesentlichen eine Störung im Längenwachstum der Medullaranlage anzunehmen sei. (*Autoreferat.*)

v. Angyán (3) berichtet über folgenden Fall einer symmetrischen Gliomatose der Hemisphären: 25jähriger Mann, Tbc-Belastung; Beginn der Erkrankung vor einem Jahr mit schmerzhaften Parästhesien der rechten Hand, welche sich später zu Schmerzen und spastischer Lähmung verwandelte. Klinischer Befund: Tuberkulose der Lungen; Pat. emotiv; bei Erregung versagt die Sprache; spastische Lähmung der rechten Körperhälfte, links bloß Verlangsamung der Bewegungen, was später in Dyspraxie der linken Hand und spastische Lähmung links überging. Später stets zunehmende Kontrakturen. Autopsie: Meningen an der Zentralfurche angewachsen; an beiden Hemisphären gleich große gliomatöse Tumoren der Gyrus postcentralis, welcher sich rechts stark in die weiße Substanz vertieft: keine scharfen Übergänge



der Tumoren in die gesunde Hirnsubstanz; kleinere Tumoren in der weißen Substanz, symmetrisch angeordnet. Histologisch erwiesen sich die Tumoren von gliomatöser Natur, mit ebensolcher Infiltration der dazwischen befindlichen Hirnsubstanz; Lymphräume stark erweitert, Blutgefäße regressiv verändert, vereinzelte Amylumkörperchen. — Verf. bespricht eingehend die Erklärung der klinischen Erscheinungen, verweist auf die Erkrankung des Balkens und betont auch die Richtigkeit des Bristoweschen Syndromes. (*Hudovernig.*)

Hackebusch (55) beschreibt eine kleine wahrscheinlich kongenitale Mißbildung (1 cm hoch), die an den Fall von Reich (Neur. Centr. 1907) erinnert. Die Mißbildung hatte einen eigenen Zentralkanal, eine innere gliöse, embryologisch noch nicht ganz ausgereifte Schicht und eine äußere, welche aus den embryonalen Neurozyten bestand. Genese: embryonale Choristome. Klinische Symptome: Epilepsie und Debilität. (*Heimanowitsch.*)

Meßner (116) hat als Fortsetzung einer früheren Arbeit in 4 weiteren Fällen von Defektmißbildungen der Gliedmaßen bei Haustieren (2 Ziegen, 1 Kalb, 1 Schwein) den Ausfall an Elementen im Zentralnervensystem durch Messungen zu bestimmen gesucht und auf Grund des Befundes die Frage nach der Entstehung erörtert. (*Autoreferat.*)

Masuda (113) berichtet über zwei Fälle von Anenzephalie bzw. Enzephalozele mit frühzeitigen Mißbildungen, die von menschlichen Föten des 4. bzw. 5. oder 6. Embryonalmonats herrühren. Beachtenswert an den Fällen ist der Nachweis, daß der Hirnbruch durch eine Verwachsung der Schädeloberfläche (mit mütterlichen Teilen) erfolgen kann, ferner die Kombination von Hirnbruch und Spaltbildungen der Neuralanlage (Anenzephalie und Amyelie), und daß sich der eingerissene und geplatzte Hirnbruchsack in die Ränder der Area medullo-vasculosa fortsetzte. Diese Momente sprechen für eine sekundäre Entstehung der Amyelie und Anenzephalie durch ein Wiederaufplatzen der im Schluß begriffenen Neuralanlage. (*Bendix.*)

Babonneix (7) berichtet über einen Fall von tuberöser Sklerose mit Sektionsbefund. Idiotisches und epileptisches Kind. Die Tuberositäten der Rinde bestanden aus dichtem Gliafasergewebe, in dessen Maschen sich eigenartige riesenzellige, durch ihre Struktur charakteristische Elemente befanden.

Die Gefäße waren überall alteriert: im Zentrum semiovale zeigten die Gefäße hyaline Degeneration, in den Subarachnoidealräumen konnten zahlreiche Hämorrhagien festgestellt werden.

Über die Pathogenese der tuberösen Sklerose stellt Verf. folgende Sätze auf: Die tuberöse Sklerose ist kein entzündlicher Prozeß, sie muß als eine Art kongenitaler Mißbildung aufgefaßt werden. Die charakteristischen Läsionen erscheinen gegen Ende des intrauterinen Lebens. Die Neurogliaproliferation entsteht sekundär.

Die kardialen, renalen und kutanen Neoplasmen seien als Folge der zerebralen Läsionen zu betrachten.

Auf Grund einer eingehenden Untersuchung von 8 Fällen von tuberöser Hirnsklerose kommt **Fischer** (45) zu folgenden Ergebnissen.

Bei der tuberösen Hirnsklerose finden sich fast immer Veränderungen der Niere, nämlich Gewebsmißbildungen. Diese Veränderungen stellen sich dar in Form multipler Tumoren der Nieren, und zwar sind diese Tumoren Mischgeschwülste, aus glatter Muskulatur, Fettgewebe, arteriellen Gefäßen und bisweilen auch Nierenblastem, in wechselndem Verhältnis der einzelnen Komponenten, aufgebaut. Diese Tumoren sind meist als gutartige Tumoren aufzufassen und machen in der Regel keine klinischen Symptome. In einigen Fällen konnte ein Zusammenhang dieser Tumorbildungen mit Mißbildungen bestimmter Teile des Nierenparenchyms deutlich dargetan werden.



Diese Mitteilungen bringen einen interessanten Beitrag zur Kenntnis der tuberösen Hirnsklerose und möchten vor allem dazu anregen, künftig bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Geisteskrankheiten dem Verhalten verschiedener Organe, nicht bloß des Gehirns Interesse zu schenken.

Weygandt (175) unterzog das Gehirn in 3 Fällen von Mongolismus und in je einem Falle von Kretinismus und Myxödem einer histologischen Untersuchung.

Bei allen 3 Mongoloiden konnte der Embryonaltypus des Rindenbaues festgestellt werden (embryonale Zellschichtung, zahlreiche keimzellenartige, an Neuroblasten erinnernde Elemente). Unter den Zelltypen überwiegen sekundär veränderte Typen, weniger unter Chromatolyse als vielmehr unter dem Bilde einer Rarefikation, angedeuteter Sklerosierung, anscheinend zuweilen nach vorübergehender geringer Schwellung, wobei der Inhalt der Zelle zu einem dunklen, staubartigen Detritus zerfällt. Mehrfach wurden zweikernige Ganglienzellen beobachtet. Mit der Herxheimerschen Färbung wurden erhebliche Fettablagerungen in den großen und kleinen Pyramiden in den Glia- und Gefäßwandzellen nachgewiesen.

In einem Falle von Kretinismus zeigt der Rindenbau eine viel höhere Entwicklungsstufe gegenüber den Rinden der Mongoloiden. Falls überhaupt hier Hemmungsmomente in Frage kommen, würden sie nur die Zeit der Kindheit betreffen. Die Zelltypen lassen noch einige mangelhaft entwickelte Formen, die Zeichen einer unfertigen Differenzierung der einzelnen Elemente erkennen. Der Zelleninhalt macht den Eindruck einer körnig-wabigen Degeneration.

In einem Fall von Myxödem wurde neben degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen eine Leptomeningitis festgestellt, auch in der Rinde konnten Gefäßinfiltrate nachgewiesen werden. Es wird sich wohl in diesem Falle um zwei voneinander zu trennende klinische Prozesse gehandelt haben, da die entzündlichen Erscheinungen keineswegs auf den myxödematösen Prozeß zurückzuführen sind.

Kunstprodukte.

Laignel-Lavastine (93) demonstriert eine graue granulöse Masse, die sich an der hinteren Oberfläche des Halsrückenmarks eines Paralytikers befand und nach oben bis zur Amygdala cerebelli reichte. Mikroskopisch zeigte diese Masse den gewöhnlichen Bau der Amygdala.

Verf. betrachtet diesen Befund als mechanische Ektopie, welche durch unter hohem Druck ausgeführte Formolinjektion verursacht wurde.

Kadaveröse Veränderungen.

Bei einem an Pseudotabes alcoholica mit hartnäckigen Neuralgien zugrunde gegangenen Patienten fanden **Horand** und **Puillet** (73) bei der Obduktion neben endo- und periarteriitischen Erscheinungen kleinere und größere Zysten im ganzen zentralen Nervensystem. Das Gehirn sah wie Schweizerkäse aus. Da in der Umgebung der Zysten keine reaktiven Erscheinungen festgestellt werden konnten, wird es sich wohl um kadaveröse Veränderungen handeln, um so mehr als die Autopsie erst 48 Stunden post mortem erfolgt war.

Infektionskrankheiten des Gehirns.

In einer ungemein gründlichen und umfangreichen Arbeit liefert uns **Fieandt** (42) einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und Histologie der experimentellen Meningeal- und Gehirntuberkulose. Die vor-



liegende 375 Seiten und 15 schöne Tafeln enthaltende Arbeit ist das Ergebnis von experimentellen Untersuchungen am Hunde.

Aus den Schlußfolgerungen des Verfassers möchten wir folgende entnehmen:

Die tuberkulöse Gewebsneubildung, die beim Hunde nach einer Injektion von Tuberkelbazillen in die Arteria carotis interna im Gehirn und dessen Häuten zur Entwicklung kommt, ist aus verschiedenen, genetisch voneinander abweichenden Zellelementen zusammengesetzt. Diese verschiedenartigen Zellformen, unter denen sowohl histogene als hämatogene Elemente vorkommen, treten in bestimmter Reihenfolge im Tuberkelgewebe auf und spielen in den verschiedenen Stadien des Prozesses eine sehr verschiedene Rolle. Die histogenetische Natur der im Tuberkel enthaltenen Elemente ist in nicht geringem Grade von dem anatomischen Bau und der anatomischen Beschaffenheit desjenigen Gewebes abhängig, in dem der tuberkulöse Prozeß zur Entwicklung kommt.

Die Zellelemente, die beim Hunde an der Bildung des meningealen Tuberkelgewebes teilnehmen, bestehen aus:

1. Feingekörnten Leukozyten. Diese Zellen, die am ersten Tage nach der Infektion in Menge vorkommen, degenerieren in kurzem und verschwinden fast gänzlich.

2. Lymphoidzellen, die schon sehr bald nach den Leukozyten in den Tuberkelherden auftreten. Von den verschiedenen lymphoiden Zellformen spielen die Polyblasten die größte Rolle, während die Lymphozyten, die Zellen des Großlymphozytentypus und die Plasmazellen offenbar nur von sekundärer Bedeutung sind und wenigstens nicht direkt am Kampfe gegen den Tuberkelbazillus teilnehmen. 2 bis 7 Tage nach der Infektion machen die Polyblasten die überwiegende Mehrzahl sämtlicher Tuberkelelemente aus; daß diese Zellen sich zu großen epithelioiden Zellformen entwickeln können, muß als unzweifelhaft angesehen werden. Durch Konfluierung können sie in größere Synplasmabildungen übergehen, die manchmal das Aussehen der typischen Tuberkelriesenzelle annehmen.

3. Fibroblasten. Erst nachdem die hämatogenen Zellelemente ihre Rolle ausgespielt haben, ungefähr ein bis zwei Wochen nach der Infektion, beginnt eine lebhaftere Proliferation der „fixen Bindegewebselemente". Die stark phagozytierenden Fibroblasten gehen hierbei oft in plasmareiche epithelioide Zellformen über und bilden oft durch Zusammenschmelzung größere Synplasmabildungen, unter denen auch typische Riesenzellen vorkommen. Die die Tuberkelherde reichlich durchwachsenden Fibroblasten sorgen schließlich für eine definitive Vernarbung und Heilung derselben. Die Zellelemente, die an der Bildung des intrazerebralen Tuberkels teilnehmen, bestehen aus:

1. Feingekörnten Leukozyten, die sich genau auf dieselbe Weise wie im meningealen Tuberkel verhalten.

2. Lymphoidzellen. Im Gegensatz zu dem, was im meningealen Tuberkel der Fall war, sind die Polyblasten hier überhaupt sehr spärlich, ja sie fehlen meistenteils sogar ganz und gar. Die übrigen Formen der Lymphoidzellen verhalten sich in der Hauptsache wie im meningealen Tuberkel.

3. Gliazellen. Die Proliferation der Gliazellen beginnt bereits während der frühesten Stufen der Infektion und dauert eine längere Zeit an. In gewissen Perioden, nämlich 5 bis 15 Tage nach der Infektion, ist der intrazerebrale Tuberkel aus so gut wie lauter Gliazellen zusammengesetzt. Bei der Wucherung der Gliazellen ist die amitotische Teilung von ungleichmäßig größerer Bedeutung als die mitotische.



Unter den Zellformen, die bei der progressiven Umwandlung der Gliazellen entstehen, sind die mit unregelmäßig gestaltetem Zellkörper und Ausläufern versehenen, breit miteinander zusammenhängenden Zellen, die gewöhnlichsten; durch Konfluierung können diese Zellen in größere Synplasmabildungen übergehen, von denen ein Teil das Aussehen der typischen Tuberkelriesenzellen hat.

Die übrigen Formen der progressiv veränderten Gliazellen sind durch einen abgerundeten Zellkörper und das Fehlen eines gegenseitigen Zusammenhangs charakterisiert und können meistens entweder zu den Gliagitterzellen oder zu den polyblastenähnlichen Gliazellen gerechnet werden. Diese beiden Zellformen entstehen vorwiegend an solchen Stellen, wo ausgedehnte Zerfalls- und Erweichungsprozesse in dem Nervenparenchym und im gliösen Synzytium stattgefunden haben.

Die Gliagitterzellen gehen aus dem zerfallenden Glianetzwerk hervor und sind nichts anderes als die unmittelbar um die Kerne herum befindlichen, persistierenden Reste desselben. Sie können sich offenbar unter Umständen von ihren Einschlüssen befreien und durch eine Vermehrung ihrer Plasmamenge in polyblastoide Gliazellen übergehen. Durch eine weitere Entwicklung können die polyblastoiden Gliazellen in große epithelioide Zellformen übergehen.

4. Fibroblasten. Eine lebhafte Vermehrung der Fibroblasten tritt erst dann ein, wenn die im intrazerebralen Tuberkel vorkommenden Gliazellen zum großen Teil der Degeneration anheimgefallen sind, was meistens ungefähr zwei Wochen nach der Infektion der Fall ist; von diesem Zeitpunkte an sind sie in ständiger Zunahme begriffen. In den letzten Stadien des Prozesses spielen die Fibroblasten hier ungefähr dieselbe Rolle wie im meningealen Tuberkel; sie gehen hier jedoch weder in epithelioide Zellformen noch in Synplasmen oder Riesenzellen über.

In der Umgebung des Tuberkelherdes bildet sich in den späteren Stadien des Prozesses — d. h. ungefähr vom 20. Tage nach der Infektion — eine Schicht faserreichen Gliagewebes aus, das in hohem Grade an die Storchsche „reparatorische Gliasklerose“ erinnert. Im sklerosierten Gliagewebe in der Umgebung der Gehirntuberkel finden, nachdem der tuberkulöse Prozeß in Heilung übergegangen ist, bedeutende regressive Veränderungen statt. Die pathologisch neugebildeten Gliafasern sind somit nicht immer als persistierende Gewebselemente anzusehen.

Aus dem Verhalten des Gliagewebes beim tuberkulösen Prozesse geht hervor, daß die Weigertsche Lehre von den allgemeinen Bedingungen für die Entstehung einer Neurogliaproliferation nicht ohne Einschränkung richtig ist, insofern als das Gliagewebe wenigstens während des tuberkulösen Prozesses sicherlich direkt „durch Reize zur Wucherung angefacht werden kann“.

Zu den 10 bis jetzt beschriebenen Fällen von zerebraler Aktinomykose fügt **Belkowski** (10) einen von ihm beobachteten Fall hinzu. Die Krankheit des 19jährigen Patienten begann unter dem Bilde einer Karies der zervikalen Wirbel. Dann trat ein Abszeß im Nacken auf, in welchem Aktinomyzespilze konstatiert wurden. Der Tod erfolgte nach 7 Monaten unter immer schwerer werdenden meningealen und bulbären Erscheinungen. Die Autopsie ergab multiple kleine Aktinomyzesabszesse an der Schädelbasis. Die mikroskopische Untersuchung der Brücke, Oblongata und Medulla spinalis ergab eine Infiltration der Pia, an einigen Stellen auch der peripheren Teile des Rückenmarks mit Rundzellen. Im zervikalen Mark konnte Verf. an einer infiltrierten Stelle mit der Gram-Weigertschen Färbung Aktinomyzespilze nachweisen.



Der ausführlichen, 100 Seiten umfassenden Arbeit von **Joest** und **Degen** (82), welcher 16 schöne Abbildungen auf 6 Tafeln beigegeben sind, sind folgende Schlußfolgerungen zu entnehmen: Die Bornasche Krankheit ist eine akute disseminierte, infiltrative, nichteitrige Meningoenzephalitis und Myelitis von lymphozytärem Typus und vorwiegend mesodermalem (vaskulärem) Charakter. Der makroskopische Sektionsbefund bietet bei der Bornaschen Krankheit nichts Charakteristisches. Es besteht bei Bornascher Krankheit eine leichte Lymphozytose des Liquor. Die histologische Untersuchuug der weichen Hirnhaut ergibt eine leichte Meningitis von mononukleärem Typus, es handelt sich in der Hauptsache um eine sogenannte meningitische Reizung. Die Gefäße der nervösen Substanz des Gehirnes (und zum Teile auch des Rückenmarkes) zeigen bei der Bornaschen Krankheit regelmäßig eine ausgesprochene entzündliche Infiltration ihres adventitiellen Raumes. Die Infiltratzellen sind vorwiegend Lymphozyten; daneben beobachtet man Polyblasten und verschiedene andere Zellformen, polymorphkernige Leukozyten jedoch nicht. Die gleichen entzündlichen Infiltrate treten in diffuser Ausbreitung auch in der nervösen Substanz des Gehirnes und Rückenmarkes selbst auf. Somit besteht bei der Bornaschen Krankheit regelmäßig eine Enzephalitis (und zum Teil auch eine Myelitis), die als ein vorwiegend vaskulärer, mesodermaler Prozeß bezeichnet werden kann. Die Entzündung ist ihrem historischen Bilde nach als eine akute zu bezeichnen.

In den großen Ganglienzellen des Ammonshorns und der Riechwindung lassen sich bei Bornascher Krankheit in der Regel die bereits früher von Joest beschriebenen Kerneinschlüsse nachweisen. Joest hält es für wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Kerneinschlüssen um Reaktionsprodukte, die sich auf Grund einer spezifischen Schädigung der Ganglienzellen gebildet haben, handelt.

Der Hauptsitz der Erkrankung ist das Gehirn; das Rückenmark ist sowohl hinsichtlich der Stärke wie auch der Ausdehnung der Veränderungen weniger betroffen. Die Entzündung ist am meisten ausgeprägt im Riechhirn, sodann folgen Nucleus caudatus und Ammonshorn; von hier aus klingt sie dann peripheriewärts und kaudalwärts allmählich ab. Die Infektion geschieht auf dem Lymphwege, und zwar von der Nasenschleimhaut aus durch Vermittlung der den Nervus olfactorius begleitenden Lymphbahnen, die einen offenen Verbindungsweg zwischen der Oberfläche der Nasenschleimhaut und der weichen Haut der Riechkolben darstellen. Durch diese Lymphbahnen dringt das Virus ein, versetzt zunächst die Riechkolbenpia und von dieser aus die Riechkolbensubstanz in Entzündung. Von den Bulbi olfactorii aus verbreitet sich der Prozeß dann in der vorstehend angedeuteten Weise in der Hirnsubstanz, zuweilen auch im Rückenmark, vermutlich durch kontinuierliche Ausbreitung des Virus in der Nervensubstanz.

Für die Bornasche Krankheit sind die typischen entzündlichen Veränderungen und die Kerneinschlüsse der Ganglienzellen des Ammonshorns besonders charakteristisch, fehlen dieselben, so kann die Bornasche Krankheit ausgeschlossen werden.

Mit der epidemischen Zerebrospinalmeningitis des Menschen weist die Bornasche Krankheit in pathologisch-anatomischer Beziehung keinerlei Übereinstimmung auf. Die entzündlichen Veränderungen in den nervösen Zentralorganen bei Bornascher Krankheit haben dagegen manche Ähnlichkeit mit denjenigen bei der Lyssa, der Hühnerpest, den Trypanosomenkrankheiten, vor allem aber mit denjenigen bei der spinalen Kinderlähmung.



Joest bezeichnet die Bornasche Krankheit auf Grund seiner mit Degen ausgeführten Untersuchungen als seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung des Pferdes (Encephalitis et Myelitis enzootica equi).

Die vorliegende Veröffentlichung von **Joest** (83) bildet eine Ergänzung zur ausführlichen Arbeit von Joest und Degen über die Bornasche Krankheit. Verf. beschäftigt sich hier hauptsächlich mit den Kerneinschlüssen der Ganglienzellen. Auf Grund eingehender Untersuchungen und vergleichender Studien hält Verf. die Kerneinschlüsse für Produkte der Reaktion der Ganglienzellen auf die Invasion eines organisierten, parasitären Agens, das zu den Chlamydozoen zu rechnen ist oder diesen nahesteht.

In gewissem Sinne erinnern diese Kerneinschlüsse an die Staupekörperchen, Hühnerpestkörperchen und Negrischen Körperchen bei der Tollwut. Ziemlich übereinstimmend sind auch die enzephalo-myelitischen Veränderungen bei allen diesen Krankheiten. Diese histologisch ziemlich weitgehende Übereinstimmung veranlaßt den Verf. zur Annahme, daß diese vier „Ganglienzelleneinschluß-Krankheiten" (Bornasche Krankheit, Tollwut, Staupe, Hühnerpest) auch ätiologisch eine gewisse Zusammengehörigkeit besitzen.

Beitzke (8) berichtet über 3 Fälle von knötchenförmiger syphilitischer Leptomeningitis und Arteriitis syphilitica. Es handelt sich um Syphilitiker mit schweren, teilweise nicht leicht zu deutenden Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, bei denen die Sektion eine zweifellose syphilitische Basilarmeningitis ergab. Dieselbe war kenntlich an den sulzigen (Fall 1) oder mehr derben (Fall 2 und 3) Verdickungen der Pia, histologisch im ersten Falle vorzugsweise aus Rundzelleninfiltraten bestehend, im zweiten und dritten schon größtenteils narbig-fibrös umgewandelt, ferner an den vielfach eingestreuten Verkäsungen und endlich an der bis in alle Einzelheiten typischen syphilitischen Arteriitis, die im zweiten vorgeschrittenen Falle zu multiplen Erweichungsherden und klinisch zu Paresen und zu Hemianopsie geführt hatte. Außer dieser syphilitischen Meningitis fanden sich aber an der Pia noch zahlreiche miliare graue, grüngraue bis grüngelbliche Knötchen, wie man sie sonst nur bei tuberkulöser Meningitis zu sehen gewohnt ist. Im dritten Falle ist durch die Anwesenheit zahlreicher Spirochäten in den hauptsächlich aus kleinen Rundzellen bestehenden Knötchen ihre syphilitische Natur vollkommen sichergestellt. In den zwei ersten Fällen dürfte die kurz vor dem Tode ausgeführte antisyphilitische Behandlung den Nachweis der Spirochäten erschwert haben. In allen 3 Fällen konnte die Sektion keine Spur einer tuberkulösen Affektion im Körper aufdecken.

Histologisch sahen die Knötchen mit ihrem charakteristischen Aufbau aus lymphoiden, epithelioiden und großen Langhansschen Riesenzellen miliaren Tuberkeln sehr ähnlich. Wir wissen aber aus neueren Arbeiten, daß Riesenzellen in frischen Gummen häufig nachweisbar sind, und daß ihre Anwesenheit keineswegs gegen die syphilitische Natur der Knötchen spricht. Alle drei Fälle gehören also nach Verfs. Meinung zu dem im Jahre 1908 von Dürck näher beschriebenen Krankheitsbild der knötchenförmigen syphilitischen Leptomeningitis.

Viele Autoren machten zahlreiche Untersuchungen über die Einwirkung der Diphtherietoxine auf das Nervensystem. Verf. hat besonders die Glia- und Gefäßveränderungen untersucht. **Righetti** (135) fand eine starke Kongestion der Dura und der Glia, zahlreiche kleine Blutungen der Hirnrinde, mitunter auch der weißen Substanz. (*Audenino.*)



Die tierischen Parasiten des Gehirns.

Die vorliegende Monographie **Henneberg**'s (64) über die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems bildet einen Abschnitt des Handbuches der Neurologie. Es werden hier in eingehendster und gründlichster Weise die klinischen Erscheinungen und die pathologisch-anatomischen Veränderungen geschildert, welche durch den Cysticerus cellulosae, den Echinokokkus, den Paragonimus Westermanni (Distomum pulmonale) und das Schistosomum japonicum hervorgerufen werden.

Gut ausgeführte Tafeln und Textabbildungen dienen zur Illustration. Jedem Einzelabschnitte ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben.

Kocher (87) bringt einen Beitrag zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns bei Cysticercus racemosus. In seinem Falle waren die Blasen von Rindensubstanz resp. Rindenneuralgia umgeben. Durch die Ausdehnung der Zystizerkusblasen war es zu einer enormen Verdrängung der Gehirnsubstanz gekommen, besonders im linken Frontallappen und am vorderen linken Schläfenlappen. An der Basis besonders hatte sich eine Leptomeningitis chronica entwickelt, in der Gefäße und Nerven sowie gut erhaltene und degenerierte Zystizerkusblasen eingelagert waren. Die entzündliche Reaktion der verschiedenen Gewebe in der Nachbarschaft einer Blase ist besonders dann intensiv, wenn die Zystizerkusmembran bereits degeneriert ist, was auf die Verbreitung von besonders toxischen Substanzen schließen läßt. Die Gefäße in der Nachbarschaft der Blasen, besonders von degenerierten, zeigen besonders starke Arteriitis obliterans. Das Ependym der vier Ventrikel war verdickt in Form der Ependymitis granulosa. Die Knötchen enthielten aber keine Gefäßlumina, sondern entsprachen lediglich Gewebslücken, wie sie sich auch sonst häufig im Ependym finden. (*Bendix.*)

Veränderungen des Gehirns bei Intoxikationen.

Marchiafava und Bignami haben schon im Jahre 1903 über Degeneration des Balkens bei 3 Alkoholikern berichtet. In vorliegendem Aufsatze werden von **Marchiafava, Bignami** und **Nazari** (110) die früher erhobenen Befunde erweitert und eingehender besprochen. Die Verff. konnten bei 12 Fällen von chronischem Alkoholismus im Corpus callosum eigenartige Veränderungen feststellen, die sie als spezifisch bezeichnen wollen.

Schon makroskopisch sieht man am Schrägschnitt des Balkens einen scharf abgegrenzten Streifen, der sich in longitudinaler Richtung über das Corpus callosum ausdehnt und $^2/_3$ der totalen Dicke einnimmt, dorsal und ventral von ihm ziehen zwei Lamellen normal aussehender weißer Substanz. Die Farbe des Streifens ist rötlich, rötlich-grau oder grau, je nachdem der Prozeß frisch oder alt ist.

Die histologische Untersuchung ergibt eine diffuse Degeneration der Nervenfasern, von der vor allem die Markscheiden ergriffen sind, während die Achsenzylinder wenigstens lange Zeit persistieren, außerdem eine spärliche Proliferation der Neuroglia. Körnchenzellen sind nur in frischen Fällen in größerer Zahl vorhanden. Hier und da findet man kleine hämorrhagische Herde, die kleinen Arteriolen sind häufig hyalin verändert.

Ähnliche Veränderungen fanden sich auch in der vorderen Kommissur und im mittleren Kleinhirnstiel. Nach Ansicht der Verff. handelt es sich hier um eine primäre Systemdegeneration toxischen Ursprungs. Der Prozeß scheint in den vorderen Partien des Balkens zu beginnen und von da aus sich nach hinten auszubreiten.



Über die Beziehungen des klinischen Befundes zu den geschilderten anatomischen Veränderungen läßt sich kein sicheres Urteil abgeben. Auf apraktische Störungen konnten die Kranken wegen deliranten oder komatösen Zustandes nicht untersucht werden.

Arteriosklerotische Veränderungen, Erweichungen.

Henschen (66) unterzog einer eingehenden anatomischen Untersuchung das Gehirn in einem Falle, wo Blindheit auf dem einen Auge und eine Art von temporaler Hemianopsie auf dem anderen aufgetreten war. Es konnte das Vorhandensein eines arteriosklerotischen Prozesses, nämlich zirkumskripte Erweichungen im Sehnerven, im Chiasma und im Tractus opticus nachgewiesen werden.

Der Fall ist deswegen interessant, weil solche Sehstörungen gewöhnlich auf Chiasmasyphilis bezogen werden, falls eine Hypophysisgeschwulst ausgeschlossen werden kann.

Holmes und **Head** (71) berichten über einen Fall, der klinisch den typischen thalamischen Symptomenkomplex (Syndrome thalamique) von Dejerine und Roussy dargeboten hat.

Bei der Autopsie wurde eine Erweichung in der ventro-lateralen Partie des linken Thalamus opticus festgestellt.

Im Falle von **Schob** (147) handelt es sich um einen 26jährigen Arbeiter ohne luetische Anamnese, bei dem sich nach kurzen Prodromalsymptomen ein paralyseähnliches Krankheitsbild entwickelt: geringe linksseitige Fazialisparese, ohnmachtartige Anfälle, ausgeprägte paralytische Sprach- und Schreibstörung; psychisch erst leidliche Krankheitseinsicht, die später schwindet, Intelligenzdefekte, im weiteren Verlauf nach mehrfachen Remissionen tiefe Verblödung. Tod nach 15jähriger Krankheitsdauer.

Die Sektion und die darauffolgende mikroskopische Untersuchung ergaben ausgedehnte Atrophie zahlreicher Groß- und Kleinhirnwindungen, ausgedehnte Arteriosklerose der großen Hirngefäße, multiple Erweichungs- und Verödungsherde in Groß- und Kleinhirnrinde. Das histologische Bild zeigt auf der einen Seite Beziehungen zur Alzheimerschen senilen Rindenverödung, auf der andern zum Etat vermoulu von Pierre Marie.

Der Fall ist in klinischer Hinsicht interessant durch das Auftreten einer progressiven arteriosklerotischen Demenz bereits im 3. Lebensdezennium; er kann also mit als Beweis dafür angezogen werden, daß arteriosklerotische und senile Geistesstörung nicht identisch sind. Hervorzuheben ist, daß bei der arteriosklerotischen Demenz eine paralytische Sprach- und Schreibstörung vorkommen kann.

Charogorodsky (23) verfolgte die sekundären Degenerationen, die durch einen Herd, welcher den Kuneus und den das Hinterhorn umgebenden Faserzug zerstört hatte, hervorgerufen wurden.

Die sekundäre Degeneration war hauptsächlich im unteren Längsbündel, weniger in den Thalamusfaserungen lokalisiert.

Die Degeneration des Fasciculus longitudinalis inferior konnte bis zum Corpus geniculatum externum verfolgt werden. Verfasserin schließt daraus, daß der Fasciculus longitudinalis inferior hauptsächlich kortiko-fugale Fasern enthält.

Georgievsky und **Melnikow-Raswedenkow** (52) liefern die Krankheitsgeschichte und Sektionsprotokoll ihres Kollegen Prof. K., der an den Insulterscheinungen gestorben war. Es handelte sich um eine Ruptur eines racemosen Arterienangioms des Gehirns, eine ganz seltene echte Neubildung, welche man nicht mit einfachem kavernösem Angiom mechanischen Ursprungs verwechseln soll. (*Heimanowitsch.*)



Beyermann (13) beschreibt in seiner in Winklers Laboratorium verfaßten Dissertation ausführlich einen Herd im ventralen Thalamuskern. Eine Anzahl guter, zum Teil photographischer Tafeln, die sekundären Degenerationen darstellend, machen die Arbeit brauchbar, auch für den der Holländischen Sprache nicht kundigen. (*Stärcke.*)

Beitzke (9) berichtet über den Befund von Erweichungsherden, die außerhalb der motorischen Region lagen, bei einem Säugling männlichen Geschlechts mit kongenitaler Syphilis. 6 Monate nach der Geburt traten Zeichen von Meningitis auf, wie Nackenstarre und vier Wochen später Krämpfe, Kernigsches Zeichen, Neuritis optica und Chorioretinitis areolaris. Über beiden Stirnlappen fanden sich herdförmige, weißgelbe Verdickungen der Pia, als Zeichen abgelaufener Meningitis. Unter diesen Verdickungen lagen beiderseits Erweichungen, die in Vernarbung begriffen und teilweise auch zu Zysten umgeändert waren. Die Herde scheinen anämischen Nekrosen ihren Ursprung zu verdanken, infolge einer Arteriitis der Arteriae cerebri anteriores und mediae. (*Bendix.*)

Schaeffer (141) hat, um experimentell aseptische Erweichungsherde im Gehirn hervorzurufen, Paraffin in die Carotis injiziert und beobachtete an den embolischen Herden histologisch die Entwicklung von vier Entwicklungsstadien. Im ersten, ischämischen Stadium finden sich allein Veränderungen der Nervenzellen. Das zweite kongestive und diapedetische Stadium charakterisiert sich durch vaskuläre Kongestion, die bis zur Hämorrhagie sich steigern kann, mit Afflux von Leukozyten, deren Diapedese und Transformation zu granulären Körpern. Ein drittes Stadium äußert sich durch beträchtliche Hyperplasie der Adventitiazellen der Gefäßwände mit charakteristischen granulären Bindegewebskörpern, die bei der Resorption des nekrotischen Herdes besonders beteiligt sind. Die mesodermalen neuen Gefäße und Fibroblasten bilden den vaskulären Apparat der Narbe, deren Fibrillen von der Neuroglia herstammen. Die embolische Enzephalomalazie kennzeichnet sich außerdem durch die Veränderungen des Blutes (Leukozytose, Polynukleose, Eosinophilie). Der Genese nach unterscheidet Schaeffer hämatogene, histiogene und gliogene granuläre Körper.

Der zweite Teil seiner Arbeit handelt von den infizierten Erweichungsherden mit verschiedenen Mikroben, und zwar entweder durch gleichzeitige Injektion der thrombosierenden Masse mit Mikroben, oder durch sekundäre Infektion des aseptischen nekrotischen Herdes. Es zeigten sich neben den anfangs beschriebenen Veränderungen noch infektiöse, zerstreute Prozesse an den Gefäßscheiden, besonders der Meningen, die sich unter Entwicklung von epitheloiden Zellen, von Polyblasten und besonders von Plamazellen ausbreiten. Die Plasmazelle ist das untrügliche Zeichen der Infektion. (Nach einem Autoreferat.) (*Bendix.*)

Veränderungen der Hirnrinde bei Geisteskrankheiten.

Fischer (43) berichet über einen besonderen Destruktionsprozeß der Hirnrinde, den er als spongiösen Rindenschwund bezeichnet. Er fand denselben bei 17 Fällen, und zwar bei Paralysen und Senilen, als mikroskopisch kleine Herdchen bei gewöhnlichen Paralysen und Presbyophrenien und als größere Herde bei den Lissauerschen Paralysen und Senilen mit Herdatrophien, wobei die Herde durch den spongiösen Rindenschwund hervorgerufen sind.

Außerdem fand sich derselbe Prozeß bei einem Tabiker und Fällen von präseniler Demenz, in welchen ein oder beide Stirnlappen so destruiert waren. Nach Fischer ist dieser Prozeß von anderen atrophischen Prozessen



verschieden, ist etwas, was zur Paralyse resp. der senilen Hirnatrophie sekundär zutritt und wahrscheinlich durch ein Toxin verursacht wird. Gefäßerkrankungen konnten als Ursache ausgeschlossen werden.

Der hühnereigroße Tumor wurde von **Sacerdote** (139) als zufälliger (!) Befund in der Dicke der weißen Substanz der Insula eines Geisteskranken der Turiner Irrenanstalt gefunden. (*Audenino.*)

An dem Beispiele seines eigenen Falles rechnet **Ferchmien** (39) die Lues zu den ätiologischen Momenten des Korsakowschen Syndroms. (*Heimanowitsch.*)

Eine hochinteressante Untersuchung von **Sniessarew** (153) mit vielen Mikrophotographien über die Rolle des Gliagerüsts in der Gehirnstatik (Untersuchung, welche die Asziten Alzheimers, Heles u. a. verfolgt). Das Gliospongium hat zusammendrückende Funktion. Sich entkräftend, nimmt es die Lymphe ein, sich zusammendrückend, treibt es aus seinen Schleifen in perivaskuläre Räume. Das Zusammendrücken und die Entkräftung geschieht rhythmisch, synchronisch mit sog. Atmungsbewegungen des Gehirns. Im Falle des Verfs. handelte es sich um Epilepsie wegen chronischer Meningoenzephalitis. Die Entwicklung in dem Falle des atypischen und gliösen Gerüstes im motorischen Gebiete wirkt in folgendem Maße: Das Gliospongium drückt hierher die Lymphe zusammen. Dieser begegnet aber hier ein Hindernis. Die Lymphe fixiert sich in perivaskulären Räumen und im Gliospongium selbst, drückt auf die Nervenzellen, und infolgedessen geschieht ein epileptischer Anfall. (*Heimanowitsch.*)

Schröder (149) zeigt an zwei Fällen, wie es schon übrigens andere Autoren vor ihm und an größerem Material gezeigt haben, daß die sog. Fischerschen Plaques nicht die anatomische Grundlage der presbyophrenen Demenz sind, sondern eher ein Folgezustand der senilen Involution der Hirnrinde.

Weiter glaubt Schröder nicht ausschließen zu können, daß die Plaques auch direkt aus zerfallenen Ganglienzellen hervorgehen.

Veränderungen des Gehirns bei Athetose.

Fischer (44) unterzog 5 Fälle, bei denen es sich um athetotische und choreatische Störungen gehandelt hatte, einer eingehenden anatomischen Untersuchung an Serienschnitten.

In einem Falle von Athetose double konnte im Globus pallidus beider Linsenkerne eine eigenartige körnig pigmentöse Entartung der Ganglienzellen festgestellt werden.

Fall 2. Progressive Paralyse mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemiathetose. Enzephalitische Zerstörungen des Nucleus ruber tegmenti und der unteren Teile des Thalamus und Linsenkerns der linken Seite.

Fall 3. Progressive Paralyse mit linksseitiger Hemichorea. Anatomisch starke Atrophie der rechten Hemisphäre, wobei der Thalamus und der Globus pallidus des Linsenkerns am stärksten ergriffen sind.

Fall 4. Posthemiplegische Paralysis agitans des linken Armes. Anatomisch alte Erweichungszyste des Nucleus lateralis des rechten Thalamus opticus.

Fall 5. Akut entstandener linksseitiger Hemiballismus. Anatomisch frische Blutung in das rechtsseitige Corpus subthalamicum.

Während Pick und Kahler die Hemichorea auf eine Reizung der Pyramidenbahn durch benachbarte Herde zurückführen wollten, kam Bonhoeffer auf Grund seiner Untersuchungen zur Auffassung, daß es zu einer Hemichorea nur dann kommt, wenn das Bindearmsystem lädiert ist.



Die Untersuchungen Fischers bestätigen die Bonhoeffersche Theorie. In allen seinen Fällen konnte eine Läsion des Bindearmsystems festgestellt werden, und auf diese werden vom Verf. die choreatischen und athetotischen Bewegungen zurückgeführt.

Freund und **Vogt** (46) berichten über den klinischen und anatomischen Befund eines Falles von État marbé des Corpus striatum bei einer 77 jährigen Frau, die seit ihrem 5. Lebensjahre durch einen Schlaganfall gelähmt war und nur spastische mit athetotischen und assoziierten Bewegungen verbundene Störungen ohne Gefühls- und Intellektstörungen darbot. Vogt konnte einzig eine Atrophie mit État marbé hauptsächlich im Nucleus caudatus und Putamen linkerseits nachweisen und deutet den anatomischen in Verbindung mit dem klinischen Befund für die Annahme einer Lokalisation der athetotischen Erscheinungen im Corpus striatum. (*Bendix.*)

Geschwülste der zerebralen Pia mater.

Hecht (61) beschreibt einen Fall, in welchem bei einer 37 jährigen Frau, die an einer puerperalen Sepsis gestorben war, bei der Sektion als Nebenbefund eine pflaumengroße Geschwulst an der Basis des Gehirns konstatiert wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um ein Lipom der Pia mater handelte.

Von Interesse ist, daß der beträchtliche Tumor symptomlos getragen worden war. Die Frau soll allerdings nach Angabe ihrer Mutter schon seit früher Jugend öfters an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten haben. Die Kopfschmerzen seien in den letzten Jahren schlimmer geworden und etwa alle acht Tage einmal aufgetreten. Angaben über sonstige Hirnsymptome waren nicht zu erhalten. Ob die Kopfschmerzen mit dem Lipom in Zusammenhang stehen, ist mehr als fraglich.

Bei einem alten Schimmel mit generalisierter Melanosarkomatose fand **Meßner** (117) in der Schädelhöhle ein Melanom, das einerseits mit dem Schläfenbein fest verwachsen, andererseits durch die Gehirnhäute gewuchert war und zu einer Impression des Schläfenlappens geführt hatte. In die angrenzende Gehirnsubstanz sind die Pigmentzellen zum Teil direkt, in der Hauptsache aber durch die Lymphspalten der Gefäße eingedrungen. In der Umgebung der Neubildung sind die Ganglienzellen regelmäßig mit melanotischem Pigment beladen, ferner kommt das Pigment diffus in der angrenzenden Rinde sowie in zahlreichen Gliazellen vor. Der gelegentliche Befund von Zellen der Neubildung, die den Nervenzellen dicht anliegen, spricht für das Vorhandensein eines perizellulären Lymphraums. (*Autoreferat.*)

Meyer (118) beschreibt ein Cholesteatom auf der Gehirnbasis im Winkel zwischen Pons Varolii und linkem Schläfenlappen bei einer an Tuberkulose gestorbenen Frau, bei der der Tumor keine bemerkbaren klinischen Symptome verursacht hat. (*Heimanowitsch.*)

Hirngeschwülste.

Heinemann (63) berichtet über einen Fall von Magenkarzinom mit Metastasen im Zentralnervensystem. Außer den Magensymptomen entwickelten sich schwere Erscheinungen seitens des Nervensystems: starker Opisthotonus, Amaurose, undeutliche Pupillenreaktion, Fehlen der Patellar-, Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung. Das Punktat war klar, enthielt keine Tumorzellen, nur etwas vermehrte Zahl der polynukleären Leukozyten. Eiweiß im Punktat schwach positiv. Tod im komatösen Zustande.



Die Obduktion und histologische Untersuchung ergab außer dem Magenkarzinom und zahlreichen Drüsenmetastasen zahlreiche kleine Metastasen im linken Thalamus opticus und außerdem eine diffuse Meningealkarzinose. Der Subarachnoidalraum und die Maschen der Pia mater waren fast im ganzen Bereich der Gehirnoberfläche und am obersten Rückenmark mit Krebszellen infiltriert.

Vonwiller (167) gibt uns in vorliegender Dissertation die Resultate der Untersuchung von 5 Ventrikeltumoren (1 Plexuspapillom, 2 Ependymgliome, 1 Gliom des 4. Ventrikels mit Metastasen, 1 Gliom des 4. Ventrikels mit zahlreichen epithelialen Einschlüssen). Verf. hat sich auch bemüht, die normale Ventrikelwand, besonders das Epithel zu untersuchen. Verf. gibt folgende Zusammenfassung seiner Ergebnisse.

Ependym- und Plexusepithel des erwachsenen Menschen sind prinzipiell verschieden. Sowohl Plexus- als Ependymepithel können nicht als undifferenzierte, „embryonale" Gewebe gelten, sondern sind hochdifferenzierte Gewebe. Das Plexusepithel macht mit größter Wahrscheinlichkeit einen Funktionswechsel durch, der etwa zur Zeit der Geburt stattfindet. Vor der Geburt ist es ein Flimmerepithel, beim Erwachsenen ein Drüsenepithel. Bei der Entstehung des Hydrozephalus bei Plexusgeschwülsten kommt neben den gewöhnlichen Ursachen noch eine Sekretion der Geschwulst in Betracht. Der Plexus liefert vielleicht nicht allein den Liquor, wie Schaeffer behauptet, sondern es kommt auch das Ependymepithel in Betracht. Es gibt Papillome der Hirnkammern, deren Epithel demjenigen des Plexus in hohem Maße gleicht und ihre Ableitung vom Plexusepithel rechtfertigt. Papillome mit anderem Epithel können nicht mit derselben Sicherheit vom Plexusepithel abgeleitet werden.

Außer Papillomen kommen in den Hirnkammern auch Gliome, zuweilen mit zahlreichen regionären Metastasen vor.

Spiller (155) beschreibt eine Reihe von Fällen, bei denen eine Verschiebung des Kleinhirns durch eine Neubildung der hinteren Schädelgrube stattgefunden hat. Das Kleinhirn wird entweder seitwärts verschoben und bildet dann gelegentlich einen rechten Winkel mit dem Großhirn, oder der Tumor verschiebt das Kleinhirn nach oben, das Tentorium cerebelli ist in diesen Fällen stark angespannt und die Lobi occipitales weit voneinandergerückt.

Hanson-Breide (58) beschreibt einen Fall von Ependymzyste im dritten Hirnventrikel, der wiederholte, plötzliche Anfälle von heftigem Kopfschmerz, zuweilen mit Erbrechen kombiniert, verursachte. Der Tod trat während eines derartigen Anfalles rasch ein. Die Zyste saß im Boden des dritten Ventrikels, in der Nähe der Mündung des Aquaeductus Sylvii festgekeilt; sie war mit dem Plexus chorioid. eng verbunden und ließ die Glandula pinealis unberührt. Mikroskopisch wurde gegen die Höhle der Zyste ein einschichtiges Epithel gefunden, dessen Zellen stellenweise einen deutlichen, einheitlichen Kutikularsaum zeigten. — Verf. stellt, sicher mit Recht, diese Zyste derjenigen gleich, deren Ursprung Ref. neulich ausführlich analysiert hat (vgl. diesen Jahresbericht XIII S. 244). (*Sjövall.*)

Ferchmien's (40) Patientin 97 Jahre alt. Nervenbefunde: Demenz, Kopfschmerzen, Vertigo, epileptoide Anfälle, zerebellare Ataxie, spastische Paraparese (mehr rechts), links Affektion der Nn. I, II, V, VII, VIII., IX. Alle diese Symptome nahmen an Intensität 6 Jahre lang zu. Rhinorrhea war 5, Otorrhea $1^1/_2$ Monate ausgesprochen. Klinische Diagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor links. Sektion: Fibrosarcoma teleangiectaticum links. Es ist merkwürdig, daß Rhinorrhea, welche sonst mit der Hydrozephalie verbunden ist, ihren Austritt nur durch Nervenhüllen und weiter durch Lamina cribrosa und Porus acusticus internus machte. (*Heimanowitsch.*)



Leber (97) gibt einen interessanten Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. Bekanntlich hat Greeff in manchen Fällen von Netzhautgliom mit der Golgimethode eine Zellform zur Anschauung bringen können, welche den sog. Spinnenzellen der Gliome des Zentralnervensystems und auch den Deitersschen Neurogliazellen der normalen nervösen Organe, insbesondere auch der Retina, sehr ähnlich ist, und die man bisher unbedenklich damit identifiziert hat. Leber konnte keine Spinnenzellen in den von ihm untersuchten Fällen nachweisen, dagegen hat er Gebilde angetroffen, welche den Spinnenzellen sehr ähnlich sind, die man als falsche Spinnenzellen bezeichnen könnte.

Es handelt sich dabei nicht um eine Zellform, die man als Ausfluß eines eigentümlichen, den Geschwulstkeimen innewohnenden Bildungstriebes auffassen könnte, sondern um Produkte einer besonderen Form der regressiven Metamorphose, einer mucinösen Degeneration der Gliomzellen. Es kommt hier zum Auftreten zahlreicher Mucintröpfchen in und zwischen den Zellen, durch deren Quellung das Protoplasma zusammengepreßt wird, wobei seine zwischen den Mucintropfen verbleibenden Reste sich zu einem spongiösen Gerüst umwandeln und die Zelle eine Art von Sternform erhält. Alle auf diese Weise entstehenden Fortsätze zeigen nach Leber die charakteristische Mucinfärbung, während Neurogliafasern die gewöhnliche Hämatoxylin- und Thioninfärbung nicht annehmen. Schon dieses färberische Verhalten dürfte dafür sprechen, daß es sich nicht einfach um Neurogliafasern handeln kann.

In Hinsicht auf die große relative Häufigkeit des Netzhautglioms gerade in den ersten zwei Lebensjahren hat **Wehrli** (170) die sehr oft beobachteten, intra partum entstehenden Blutungen und Zerreißungen der Retina und die nachfolgende regenerative Zellteilung als erstes auslösendes Moment zur Erklärung der Gliomgenese herangezogen.

Seefelder lehnte diese Hypothese ab und meinte, das Problem der Gliomgenese falle mit dem der Genese der malignen Geschwülste überhaupt zusammen.

Wehrli versucht nun in einem polemischen Aufsatze zu beweisen, daß Seefelder keine genügend stichhaltigen Gründe gegen seine Hypothese gebracht habe.

Löhe (104) teilt zwei Fälle von Metastasenbildung bösartiger Geschwülste in der Leptomeninx mit. Im ersten Falle handelte es sich um einen primären Lungenkrebs, der auf dem Blutwege zum Gehirn und dann weiter auf dem Lymphwege sich ausbreitete. Im zweiten Falle war der Primärtumor ein erweichtes Gliosarkom der Brücke mit diffuser Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarks. Hier handelte es sich weniger um eine Metastase, als um einen von dem Primärtumor unmittelbar in den Maschen der Pia fortgeleiteten Prozeß. *(Bendix.)*

Haeger (56) fand bei einem 48jährigen Manne, dessen klinisches Krankheitsbild in der letzten Zeit neben Fazialislähmung, Ohrensausen und Schwerhörigkeit rechts auch Sprach-, Schluckstörungen und Fazialislähmung mit Hörstörung links zeigte, ein ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen der Gehirnbasis. Die Tumorelemente bestanden hauptsächlich aus polyedrischen ziemlich großen Zellen, die wie Epithelien aussahen. Neben diesen Zellen fanden sich noch zerstreute Zellen, die 3—5 mal so groß als jene waren und keinen bestimmten Typus zeigten, von kugeliger, länglicher oder polyedrischer Form. *(Bendix.)*

Pseudotumor.

Rosental (138) unterzog einer eingehenden histologischen Untersuchung zwei von Lewandowsky klinisch beobachtete Fälle, welche mit Hirndruck-



erscheinungen einhergegangen sind und den Anlaß zur Annahme eines Hirntumors gegeben haben, bei denen aber die Obduktion einen negativen anatomischen Befund geliefert hat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden regressive Veränderungen der nervösen Elemente und das Auftreten der sog. amöboiden Gliazellen nach der Alzheimerschen Methodik gefunden. Diese Veränderungen waren in diffuser Weise über das ganze Gehirn verbreitet, insbesondere aber in den Ventrikelwandungen ausgesprochen.

Ähnliche Befunde wurden vom Verf. bei einem Falle von Hydrocephalus idiopathicus, sowie im Gehirn eines plötzlich verstorbenen Katatonikers erhoben, also bei Erkrankungszuständen, welche von Reichardt in Beziehung zu der sog. „Hirnschwellung" gebracht und auf eine vermehrte Bindung der Gewebslymphe in der Hirnsubstanz zurückgeführt worden sind.

Verf. stellt in Aussicht eine experimentelle Arbeit über die Schwellung des gliösen Gewebes und entsprechende destruktive Veränderungen der nervösen Elemente. Durch verschiedene Intoxikationen soll eine amöboide Umwandlung der Neuroglia erzeugt werden können. Die Ähnlichkeit derselben mit der postmortalen Gliaquellung scheint für den regressiven Charakter der amöboiden Gliaveränderung zu sprechen.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Geschwülste der Pia mater spinalis.

Lissauer (102) berichtet über einen überaus interessanten Rückenmarkstumor. Es handelte sich um ein 17jähriges Mädchen, welches unter den Symptomen eines Tumors des Zervikalmarkes gestorben war. Die Obduktion ergab multiple Peritheliome der Pia mater spinalis, welche im Zervikalmark in das Rückenmark eindrangen, hier waren auch die klinischen Erscheinungen lokalisiert. Die übrigen Tumoren lagen subdural an der Hinterfläche des Rückenmarkes. Ein eigentlicher Primärtumor konnte nicht festgestellt werden.

Geschwülste des Rückenmarks.

Schlapp (143) berichtet über einen klinisch und anatomisch überaus interessanten Fall von einer mit intramedullärem Neuroepitheliom kombinierten Syringomyelie. Es handelt sich um einen 43jährigen Mann, bei dem sich allmählich eine Paraparese der unteren Extremitäten mit Sensibilitätsstörung entwickelte. Die heftigen Schmerzen im lumbalen Abschnitt der Wirbelsäule haben zur Diagnostizierung eines intravertebralen Tumors und zu chirurgischem Eingriff Anlaß geben. Es wurden die Wirbelbogen des 10., 11., 12. Dorsal- und des 1. Lumbalwirbels entfernt, konnte aber dabei am Rückenmark nichts Anormales festgestellt werden. Exitus 6 Wochen nach der Operation.

Bei der Autopsie und der nachfolgenden anatomischen Untersuchung wurde auf der Höhe des 10. Dorsalsegments ein intramedulläres Neuroepitheliom festgestellt, welches fast den ganzen Rückenmarksquerschnitt bis zum 2. Lumbalsegment einnahm. Oberhalb und unterhalb des Tumors konnten typische syringomyelische Höhlen festgestellt werden.

In dem von **Gordinier** und **Sawyer** (53) beschriebenen Falle handelt es sich um eine 50jährige Frau, bei der sich allmählich „tabische" Symptome entwickelt haben (Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Westphalsches Phänomen). Die Pupillenreaktion blieb intakt.

Bei der Autopsie wurden im Gehirn und Rückenmark zahlreiche Ependymome festgestellt.



Im Rückenmark lagen die Neubildungsmassen fast ausschließlich an der hinteren Oberfläche, worauf der „tabische" Symptomenkomplex zurückzuführen ist.

Venenektasien an der hinteren Oberfläche des Rückenmarks.

In einem Falle von schlaffer Paraplegie bei einem 40 jährigen Manne fanden **Jumentié** und **Valensi** (84) an der hinteren Oberfläche des Rückenmarkes varikös erweiterte Venen, die auch die Wurzelfasern begleiteten. Diese Veränderung konnte nach oben bis zum VI. zervikalen, nach unten bis zum VII. Dorsalsegment verfolgt werden.

Eine Erklärung für diese Gefäßveränderung vermögen die Verf. nicht zu geben.

Bemerkenswert ist, daß derselbe Patient in seinem 25. Lebensjahre an Varikozele operiert worden war.

Brustwirbelfraktur mit Rückenmarksquetschung.

Mattirolo (114) vergleicht das klinische Bild mit dem anatomischen Befunde in einem Falle von Brustwirbelfraktur mit Rückenmarksquetschung und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die motorische Lokalisation im Rückenmark hat einen radikulären Charakter. Jede vordere Wurzel rührt von Zellen her, die in der grauen Substanz in demselben Niveau gelegen sind.

2. Die Hautäste der hinteren Wurzeln bewahren in der grauen Substanz der Hinterhörner ihre Individualität. Die Cornua posteriora entsprechen funktionell den hinteren Wurzeln desselben Rückenmarkssegmentes.

3. Durch die Zerstörung der grauen Substanz der Hinterhörner wird die syringomyelische Dissoziation hervorgerufen. Für Temperatur- und Schmerzempfindung gibt es nur eine Bahn durch die graue Substanz der Hinterhörner, für die taktile Empfindung seien die Bahnen multipel.

Zur Frage des Ventriculus terminalis (Krause).

Nagao (120) unterzog einer eingehenden Untersuchung den Ventriculus terminalis von Föten (9 Fälle), Neugeborenen (10 Fälle) und Kindern der ersten vier Lebensjahre (11 Fälle).

In allen Fällen war ein Sinus oder Ventriculus terminalis vorhanden. Man versteht darunter eine die untersten Partien des Rückenmarks einnehmende ventrikelartige Erweiterung des Zentralkanals. Der Ventriculus terminalis präsentierte sich in den von Nagao untersuchten Fällen in zweifacher Weise.

1. Der Zentralkanal hat ein rundliches Lumen, welches sich kaudalwärts mehr und mehr erweitert, schließlich wird aus dem runden Lumen ein querer Spalt.

2. Der Zentralkanal stellt eine sagittale schmale Spalte dar. Mitunter teilt eine Gliabrücke ein dorsales kleines Stück von einem ventralen größeren. Es handelt sich in diesen Fällen um eine Pseudoverdoppelung. Es werden aber auch echte doppelte Zentralkanalbildungen beobachtet. Der zweite Kanal ist dann stets überaus eng und reicht kaum über 2 Segmente. Die Entwicklung des Ventriculus terminalis scheint mit der Geburt nicht abgeschlossen zu sein, sondern es erfolgt nachher eine gewisse Reduktion.

Bergmann (11) teilt vier Fälle von Sakraltumoren mit, deren erster Bestandteile aller drei Keimblätter enthielt. Im zweiten fanden sich Abkömmlinge des Meso- und Ektoderms. Im dritten waren alle drei Keimblätter vertreten. Der vierte Fall ist durch Rezidive, Metastasen und histo-



logischen Befund als maligner Sakraltumor zu bezeichnen und bot anfangs keinen Anhaltspunkt für einen malignen Charakter. (*Bendix.*)

Rückenmarksveränderungen bei Diabetes.

Williamson (176) unterzog einer anatomischen Untersuchung die peripheren Nerven und das Rückenmark von Diabetikern, welche während des Lebens Symptome seitens des Nervensystems aufgewiesen haben (Schmerzen, Parästhesien, Aufhebung der Knie- und Achillessehnenreflexe). Es konnte häufig das Bild einer typischen parenchymatösen Neuritis festgestellt werden. In einigen Fällen, bei denen die Knie- und Achillesreflexe aufgehoben waren, konnte Verf. degenerative Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks nachweisen.

Diese Veränderungen des Nervensystems werden vom Verf. auf die toxische Wirkung des diabetischen Blutes eventuell der Zerebrospinalflüssigkeit zurückgeführt.

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Neurofibromatosis.

Vignolo-Lutati (166) berichtet über 2 Fälle von Recklinghausenscher Krankheit. Im ersten Falle handelte es sich um einen 25jährigen Mann, bei welchem die allgemeine Neurofibromatose mit Addisonschem Symptomenkomplexe kombiniert war. Der zweite Fall betraf einen 57jährigen Mann mit Dermo- und Neurofibromatosis mit pseudotabischen Symptomen: Neuralgien, lanzinierende Schmerzen, Argyll-Robertsonsches Symptom, taumelnder Gang.

Hirsch (68) beschreibt 3 Fälle von Recklinghausenscher Krankheit. In den beiden ersten Fällen handelte es sich um Fälle, die Jadassohn als „abortive Fälle“ von Neurofibromatose bezeichnet. Es sind dies jene, bei denen sich keine oder nur wenige kleine Tumoren neben den charakteristischen Pigmentflecken vorfinden.

Im dritten Falle handelte es sich um ein großes plexiformes Neurom mit multiplen Hautpigmentationen.

Der von **Stärcke** (158) demonstrierte Fall atypischer Neurofibromatose verlief wie eine ataktische Paraplegie. Krankheitsbeginn mit 35 Jahren; Dauer 6 Jahre. Vitiligo; keine Hauttumoren, mit Ausnahme eines Skrotalfibroms. Starke Störung des Berührungsgefühls bei intaktem Schmerz- und Temperatursinn. 5 cm großer Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels, außerdem Rückenmarksveränderungen, die zerfielen in: a) Radikulitis mit deren sekundärer Degeneration. Die Wurzeldegeneration beginnt nicht, wie Nageotte will, beim Eintritt in das Rückenmark; es wird dieses Verhalten nur vorgetäuscht dadurch, daß einzelne Wurzelbündel degeneriert sind; wird dann das eine Bündel innerhalb der Gliamanschette getroffen, das intakte Bündel außerhalb derselben, so bekommt man den oberflächlichen Eindruck, wie ihn Nageotte beschreibt. b) Herde im Rückenmark, und zwar 1. Blutungen, 2. perivaskuläre Rundzellenherde, 3. Gitterzellenherde. Sie sind die Ursache der Hauptmasse der Bahnentartungen, Bild der Pseudosystemerkrankung, wie sie bei Anämie usw. vorkommen. Weiter zeigte die Glia aktive Wucherung, in dieser Hinsicht war es interessant, daß eine Nichte des Patienten an Friedreichscher Tabes litt. Die toxischen Erscheinungen (Radikulitis und Myelitis) werden vom Verf. als anaphylaktische Reaktion aufgefaßt. Das Gewebe des Tumors ist artfremdes Gewebe (Analogie mit Kropfvariation). (*Autoreferat.*)



Lambert (95) berichtet über einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit einem enorm großen sackartigen Tumor in der Regio lumboglutealis. Die als Sack herunterhängende Neubildung reichte vom oberen Rande des Beckens fast bis zur Fossa poplitea.

Einen ähnlichen Fall hat seinerzeit an derselben Klinik Piollet beobachtet. Die Hautpigmentation war in beiden Fällen stark ausgeprägt. In der unmittelbaren Umgebung des Riesentumors waren zahlreiche kleine Neurofibrome zu sehen. Bei der Kranken von Piollet konnten nebenbei akromegalische Symptome konstatiert werden.

Hintz (67) berichtet über einen Fall von Kombination des Naevus Pringle mit der Recklinghausenschen Neurofibromatose.

Wir sehen einerseits die charakteristischen roten Geschwülstchen im Gesicht, die Papillome an den Endphalangen der Finger und Zehen, andererseits Pigmentflecke und weiche Fibrome, teils gestielt, teils breit aufsitzend, um die Schultern, am Hals, am Stamm. Alles besteht seit Kindheit bei einem schwachsinnigen Individuum. Es liegt die Annahme nahe, daß beides als Anlagefehler zusammengehörig sei.

Auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchung von Exzisionsstücken kommt Verf. zur Annahme, daß die Gesichtsgeschwülstchen ebenfalls kleine Fibrome darstellen, und daß sie nicht, wie es Pringle tut, als Adenomata sebacea aufzufassen sind.

Leriche (99) beschreibt einen durch Neurofibromatose bedingten Fall von Pylorusstenose. Es handelt sich um einen 45jährigen Mann, der mit 18 Jahren an Tuberkulose erkrankte. Im Juni 1909 begann er abzumagern und kachektisch zu werden. Zu gleicher Zeit traten bei ihm Verdauungsstörungen auf. Diese bezogen sich auf einen krankhaften Prozeß im Pylorus, der wahrscheinlich bösartiger Natur war. Außerdem litt der Patient an allgemeiner Neurofibromatose. Sein Vater hat ebenfalls daran gelitten, und eine seiner Töchter ist am ganzen Körper mit Pigmentflecken bedeckt. Bei der Operation wurde ein Tumor des Pylorus und des Duodenums exstirpiert. Gleichzeitig wurde ein subseröser Polyp entdeckt, der einige Zentimeter entfernt von der Flexura duodenojejunalis entfernt saß.

Histologisch handelte es sich um Fibrome ohne Nervenelemente, die am Pylorus in sarkomatöser Entartung begriffen waren. Späterhin starb der Patient an eitriger Pleuritis, und die Sektion ergab einige Darmfibrome, die bei der Operation übersehen worden waren.

Prym (129) berichtet über einen seltenen Tumor der Sakralgegend. Bei einem 5jährigen Mädchen findet sich dorsal vom Steißbein in der Mittellinie ein haselnußgroßer Sakraltumor vom Bau eines reinen Neuroepithelioms. Dieses Neuroepitheliom läßt sich genetisch mit großer Wahrscheinlichkeit auf die „kaudalen Rückenmarksreste", die „vestiges coccygiens" (Tourneux und Herrmann) zurückführen.

In der Literatur konnten, abgesehen von den Fällen von Depaul und Robin, Tourneux und Herrmann, noch drei ähnliche ausschließlich aus Zentralnervengewebe aufgebaute Tumoren gefunden werden, deren Entstehung man nach Verf. Meinung auch von den „vestiges coccygiens" ableiten muß.

Schlegel (144) berichtet über einen Fall von Neuromyxofibromatosis beider Brachialgeflechte bei einer Kuh. Am linken Plexus brachialis waren insbesondere die Nn. pectorales dorsales neben den übrigen Nerven des Plexus durch neoplastische Wucherungen verändert. Am rechten Plexus waren mächtige zylindrische Nerventumoren an den Nn. suprascapularis, musculocutaneus, medianus, ulnaris und radialis vorhanden.



Allgemein nahm dieser Fall von multiplen Myxofibromen durch das hochgradige, ausgebreitete Auftreten sowie durch die myxomatöse Degeneration der Geschwulstzentren malignen Charakter an.

Heimanowitsch (62) beschreibt einen seltenen Fall von Ganglioneurom (bei 70jährigem Mann), welcher von sympathischen Elementen der linken Nebenniere seinen Ursprung hatte. Verf. ventiliert die gesamte Frage von den Neubildungen der nervösen Anlage. Es gibt noch „ungereifte" Neurozytome im Sinne Wrights, weiter blastomatöse Wucherung der Kapselzellen (von Nervenzellen) im Sinne Marchands, „Neurinome" Verocays resp. dieselbe Wucherung von Scheidenzellen der Nerven. Fall von Verf. zeigte blastomatöse Wucherung der Nervenzellen, welche eine Größe bis 130 μ hatten, mit paralleler Enddifferenzierung. Wahrscheinliche Genese, Hamastome im Sinne Eug. Albrechts. (*Autoreferat.*)

Preobraschensky (128) hat eine eingehende histologische Untersuchung eines Falles von Neurofibromatose bei einem 34 Jahre alten Bauer ausgeführt, bei dem sich zuerst ein großes Neurofibrom des linken N. ischiadicus entwickelt hatte. Am zentralen Nervensystem konnten keine Spuren einer Erkrankung gefunden werden, dagegen betraf die Wucherung des Bindegewebes die peripherischen Nerven und Wurzeln. Preobraschensky resümiert sich dahin, daß die Neurofibromatosis zu den Entwicklungsstörungen und Mißbildungen gehört. Die allgemeine Hyperplasie des embryonalen Bindegewebes in den peripheren Nerven und gleichzeitige diffuse Gefäßveränderungen können für einen toxischen Einfluß sprechen. Um einen entzündlichen Prozeß könne es sich nicht handeln. Der pathologische Prozeß beginnt am häufigsten am Endoneurium mit einer Wucherung der Henleschen Scheide; seltener beginnt das Perineurium zu wuchern und fast nie das Epineurium. (*Bendix.*)

Wittemann (177) untersuchte in 5 Fällen von Recklinghausenscher Krankheit das Blut mittels May-Grünwald- und Giemsafärbung. In allen Fällen konnte eine deutliche Vermehrung der mononukleären Leukozyten, besonders der kleinen Formen, festgestellt werden. Die Deutung dieser relativen Lymphozytose bleibt aus. Für Feststellung einer leukämischen oder pseudoleukämischen Erkrankung fehlte jeder Anhaltspunkt.

Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Mißbildungen der Schilddrüse.

Auf Grund einer eingehenden histologischen Untersuchung von drei hypoplastischen Schilddrüsen kommt **Schilder** (142) zu folgenden Schlüssen:

Die totale Aplasie der Schilddrüse kommt durch gleichzeitige Aplasie der medialen und lateralen Anlage zustande. Der postbranchiale Körper produziert unter normalen Verhältnissen einen nicht näher bestimmbaren Teil von Schilddrüsengewebe. Unter pathologischen Verhältnissen kann der postbranchiale Körper auf einer undifferenzierten Stufe stehen bleiben. Wie der Ductus thyreoglossus indifferente Gebilde produziert, können auch aus der Anlage der lateralen Schilddrüse zystische Gebilde ihren Ursprung nehmen.

Im zweiten Teile seiner Abhandlung beschreibt der Verf. das pathologisch-anatomische Bild des kongenitalen Myxödems: Vollständige Aplasie der Schilddrüse bei normaler Entwicklung der Epithelkörperchen. Es finden sich regelmäßig beim kongenitalen Myxödem Tumoren des Zungengrundes, in denen sich neben dem Schilddrüsengewebe alle Gewebsarten finden, die am Aufbau des Ductus lingualis und seiner Anhänge beteiligt sind. Die Thymus ist atrophisch. Die Hypophyse zeigt Veränderungen im Sinne des



Auftretens einer neuen wohl charakterisierten Zellform, die am nächsten der Schwangerschaftszelle verwandt ist. Diese Veränderung ist als Hypertrophie zu deuten. Die Knochen zeigen eine Wachstumshemmung, die auf einer Verzögerung der enchondralen und perichondralen Ossifikation beruht, (Dieterle).

Die Ursache der Aplasie ist in einer Entwicklungshemmung zu suchen.

Untersuchungen über die Veränderungen des Zentralnervensystems stehen leider noch aus.

Veränderungen der Hypophyse.

Laignel-Lavastine (94) demonstriert Präparate von fünf Hypophysen, deren Veränderungen die Übergänge von einfacher Hyperplasie infolge von Hyperfunktion zu entzündlichen, adenomatösen und karzinomatösen Veränderungen zeigen.

Lucien (105) hat die Hypophyse von 20 im 65.—83. Lebensjahre stehenden Individuen auf histologische Veränderungen des Organs und seines Sekretes untersucht. Am interstitiellen Gewebe fällt eine starke Sklerose des Bindegewebes am Hilus besonders auf und zu beiden Seiten des drüsigen Lappens. Besonders charakteristisch sind die Alterationen, die man an den basophilen oder zyanophilen Zellen unternehmen kann. Bei Greisen scheint eine Hypertrophie und Hyperplasie der basophilen Elemente zu bestehen. Endlich ist das Drüsensekret, die kolloide Substanz stark vermehrt und am Hilus bisweilen zystenartig angesammelt. Bei der Regelmäßigkeit dieser bei Greisen erhobenen Befunde an der Hypophyse glaubt Lucien annehmen zu müssen, daß es sich um senile Alterationen dieses Organs handelt.

(*Bendix.*)

Geschwülste der Nebenniere.

Brossok (18) fügt den 30 in der Literatur bekannten gangliozellulären Neuromen einen eigenen Fall hinzu. Verf. teilt die „ganglienzellhaltigen Nervenfasergeschwülste“ in gutartige und bösartige. Der von Brossok beschriebene Tumor ging von der rechten Nebenniere aus und zeichnete sich durch exquisite Bösartigkeit aus. Auch die benignen gangliozellulären Neurome sollen nach Verf. Meinung möglichst radikal operiert werden.

Muskeln mißgebildeter Neugeborner.

Das anatomische Studium der Muskeln mißgebildeter Neugeborener hat es, wie **Gräfenberg** (54) ausführt, wahrscheinlich gemacht, daß überzählige Finger, die einen eigenen Metakarpus besitzen, nicht Spaltungsprodukte eines der Hand eigentümlichen Fingerstrahles sind, sondern durch Verschmelzung vorher unabhängiger Fingeranlagen entstanden, gedacht werden dürfen. Es handelt sich entweder um Doppelmißbildungen, oder es ist die von Bolk hervorgehobene Fähigkeit der terminalen Abschnitte zur Verdoppelung in die Erscheinung getreten. Fehlt dagegen ein eigener Metakarpus, so läßt die Muskulatur der überzähligen Finger ein enges genetisches Abhängigkeitsverhältnis von den Nachbarfingern erkennen.

Meist waren peripherische Extremitätendefekte mit zentralen Muskelanomalien kombiniert, die nicht durch eine ektogene, an der Peripherie einsetzende Schädigung hervorgerufen sein können. Für solche Beobachtungen werden wir der „inneren Gründe“ als Ausdruck einer uns unbekannten primären Keimesvariation nicht entraten können. (*Autoreferat.*)



Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Dr. Heinr. di Gaspero-Graz.

1. Abels, H., Kind mit Spina bifida occulta. Wiener klin. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
2. Adolphi, H., Über den Bau des menschlichen Kreuzbeines und die Verschiedenheiten seiner Zusammensetzung in Prag und Jurjew-Dorpat. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 44. H. 1. p. 101.
3. Allenbach, Edmund, Weitere Beiträge zur Pachymeninxverkalkung bei Usura cranii. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 205. H. 3. p. 474.
4. Anderson, John H., The Proportionate Contents of the Skull as Demonstrated from an Examination of Forty Caucasian Crania. The Journ. of the Royal Anthropol. Inst. of Great Britain and Ireland. Vol. XL. 1910. p. 279.
5. Angelotti, G., Intorno a due tipi cranici del territorio etrusco. Atti d. Soc. rom. di antrop. 1910. XV. 285—307.
6. Derselbe, Sui solchi dell' arteria meningea media nell' endocranio. ibidem. 392—395.
6a. Anthony, R., Modifications crâniennes consécutives à la synostose prématurée d'une portion de la suture coronale gauche chez un Mandrill. Bull. Soc. d'Anthropol. VI. S. T. II. fasc. 3—4. p. 190.
7. Apert, Dystrophies osseuses congénitales. Nouveau traité de Méd. et de Thérap. Paris. J. B. Baillière et fils.
8. Derselbe. Séméiologie de la taille. ibidem.
9. Ardin-Delteil et Coudray, Premiers cas de spondylite typhique observés en France. Un cas de spondylite typhique infantile. Le Progrès médical. No. 32. p. 385.
10. Armstrong, Hubert, Cranial Asymmetry Due to Postural Causes. The Lancet. I. p. 578.
11. Barclay-Smith, E., Multiple Anomaly in a Vertebral Column. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLV. Part. II. p. 144.
12. Basset, Richard, Über Chondrodystrophia foetalis. Monatschr. f. Geburtsh. Bd. XXXIII. H. 5. p. 563.
13. Batten, F. E., Spondylose Rhizomélique. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Neurological Section. p. 40.
14. Baudouin, M., Une trépanation préhistorique sur un crâne considéré à tort comme celui d'un homme moderne. Arch. prov. de chir. XX. 81—89.
15. Beck, Karl, Zervikalrippe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 826. **(Sitzungsbericht.)**
16. Bender, O., Über Herkunft und Entwicklung der Columela auris bei Testudo graeca. Anat. Anzeiger. Bd. 40. H. 6—7. p. 161—177.
17. Benedikt, Supplément au manuel technique et pratique d'anthropométrie craniocéphalique. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 1910. No. 6. p. 643.
18. Benington, R. Crewdson, and Pearson, Karl, Cranial Type-Contours. Biometrica. Vol. VIII. Part. 1—2. p. 123.
19. Benjamins, C. E., Eine Mucocele des Sinus sphenoidalis. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** (1) 700.
20. Berry, Richard J. A., The Sectional Anatomy of the Head of the Australasian Aboriginal: A Contribution to the Subjcet of Racial Anatomy. Proc. of the Royal Soc. of Edinburgh. Session 1910—11. Vol. 31. Part. V. p. 604.
21. Derselbe and Robertson, A. W. D., The Place in Nature of the Tasmanian Aboriginal as Deduced from a Study of his Calvarium. Part. I. His Relations to the Anthropoid Apes, Pithecanthropus, Homo primigenius, Homo fossilis and Homo sapiens. ibidem. Vol. XXXI. Part. I. No. 3.
22. Dieselben and Cross, K. Stuart, A Biometrical Study of the Relative Degree of Purity of Race of the Tasmanian, Australian and Papuan. ibidem. Part. I. No. 2.
23. Beyer, H., Sinusduplikatur. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. V. H. 1. p. 45.
24. Biasutti, R., Alcune osservazioni sulla distribuzione geografica dell' indice cefalico e dei principali tipi craniometrici. Archivio per l'Antropol. crim. e la Etnol. Vol. XL. fasc. 3—4. p. 353.
25. Bibergeil, Eugen, Ueber doppelseitigen angeborenen Schulterblatthochstand. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVIII. H. 1—2. p. 104.
26. Blumenthal, Sinus sigmoideus mit Septumbildung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 324. **(Sitzungsbericht.)**
27. Bolk, L., On the Position and Displacement of the Foramen magnum in the Primates. K. Akad. v. Wetensch. te Amst. Proc. sect.-sc. 1909—10. XII. 362—377.
27a. Derselbe, On the Slope of the Foramen magnum in Primates. ibid. 525—534.



28. Bonnet, Amédée, Description d'un moulage naturel de la cavité cranienne d'un cétace du miocène de Saint-Paul-Trois-Chateaux. Mém. de la Soc. Zool. de France. T. XXIII. No. 3—4. p. 286.
29. Braislin, W. C., The Sigmoid Sinus an the Jugular Bulb in Infancy. The Laryngoscope. Vol. XXIII. No. 12. p. 1178.
30. Brennsohn, Rückgratsverkrümmungen infolge von Nervenkrankheiten. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 133. **(Sitzungsbericht.)**
31. Brodsky, J., Spondylose rhizomélique, als besondere nosologische Einheit. Korsakoff-sches Journal. (russ.) **10.** 761.
32. Brühl, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeins. Berliner klin. Wochenschr. 1912. p. 325. **(Sitzungsbericht.)**
33. Budde, Max, Die Bedeutung des Canalis neurentericus für die formale Genese der Rhachischisis anterior. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 52. H. 1. p. 91.
34. Bullen, F. W., A Dicephalic Monster. Journ. of Minnesota State Med. Assoc. and North-Western Lancet. Dec. 15.
35. Buzzard, E. Farquhar, Spondylose Rhizomélique. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Neurological Section. p. 42.
36. Caryophyllis, G., Arthropathie avec fracture spontanée du col du fémur chez un cancéreux portant des tumeurs secondaires métastasiques multiples. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2. p. 140.
37. Cates, B. B., Spina bifida. Boston Med. and Surg. Journ. July 6.
38. Chashinski, P., Zur Diagnose der Hemizephalie während der Schwangerschaft. Journ. akuscherstwa. 1910.
39. Cheatle, Arthur H., Fifteen Specimens of the Temporal Bone, Showing Types of Fractures. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 6. Otological Section. p. 107.
40. Chérié-Lignière, M., Di un caso di pigmeismo in una donna dell' Apennino Parmese. Studio del cranio e dell' encefalo. Riv. di antropol. **16.** 3.
41. Chlumský, V., Betrachtungen über die Differentialdiagnose zwischen Skoliose und Spondylitis. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVII. p. 87.
42. Claus, Theodor, Untersuchungen über die Entwickelung des Supraoccipitale und Interparietale beim Schaf. Anatom. Anzeiger. Bd. 39. H. 11—14. p. 293—320. 364—374.
43. Clemens, Fall von Halsrippe. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1331.
44. Cohn, Max, Zur Frage des sogenannten Schulterblatthochstandes. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1130.
45. Colton, F. J., Acute Osteo-Arthritis of the Spine After Trauma in Osteo-Arthritic Patients. Providence Med. Journ. May.
46. Combier, Contribution à l'étude des collections purulentes de la fosse cérébelleuse d'origine ostétique. Thèse de Paris.
47. Costantini, F., Considérations sur la valeur morphologique de la polydactylie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 81.
48. Cotton, F. J., Vertebral Fracture: Insertion of a Wire „Back Stay". Surgery, Gynecol. and Obstetrics. March.
49. Coyon, A., et Verdun, M., Spondylose rhizomélique à type supérior, en évolution. Gazette des hôpitaux. 1912. p. 8. **(Sitzungsbericht.)**
50. Crocq, Un cas de méningocèle. Journal de Neurol. 1912. p. 489. **(Sitzungsbericht.)**
51. Cross, K. Stuart, On a Numerical Determination of the Relative Positions of Certain Biological Types in the Evolutionary Scale, and of the Relative Values of Various Cranial Measurements and Indices as Criteria. Proc. of the Royal Soc. of Edinbourgh. Vol. 31. No. 1. p. 70.
52. Curtillet, J., et Lombard, Pierre, Un cas de spondylite typhique. La Province médicale. No. 32. p. 325.
53. Cutore, Gaetano, Rarissimo caso di atresia ed anomale disposizioni congenite dell' intestino; concomitante spina bifida occulta. Anatom. Anzeiger. Bd. 40. No. 13—14. p. 382—394.
54. Dechambre et Regnault, F., Synostoses craniennes par chocs répétés chez le bélier. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXX. No. 13. p. 518.
55. Dieselben, Une forme particulière de synostoses craniennes. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 6. S. T. II. fasc. 1—2. p. 168.
56. Derry, Douglas E., Note on Accessory Articular Facets between the Sacrum and Ileum, and their Significance. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLV. Part. III. p. 202.
57. Dévé, F., Un cas de maladie osseuse de Paget. Normandie méd. XXVII. 242—246.
58. Dieulafé et Bellocq, Note sur l'anatomie chirurgicale de l'oreille moyenne. Compt. rend. Assoc. Anat. 13. Réun. Paris. p. 58—67.



59. Düben, G., von, Crania lapponica. With a Preface by Gustav Retzius. Ed. by C. G. Santesson. Stockholm. 1910.
60. Duckworth, W. L. H., A Human Cranium with an Osseous Tumour of the Frontal Region and a Shallow Pituitary Fossa. Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLV. Part II. p. 140.
61. Derselbe, Report of an Abnormal First Thoracic Vertebra. ibidem. p. 65.
62. Derselbe, Report of a Skull from British East Africa. ibidem. Vol. XLVI. Part. I. p. 72.
63. Derselbe, A Study on the Craniology of the Modern Inhabitants of Sardinia. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XIII. H. 3. p. 439.
64. Derselbe, Report on a Human Skull from Thessaly. Man. Vol. XI. No. 4. p. 35.
65. Derselbe and Shore, L. R., Report of Human Crania from Peat. ibidem. Vol. XI. No. 9. p. 85.
66. Ebstein, Erich, Hypertrichosis und Spina bifida occulta. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43. H. 1—2. p. 81.
67. Eldaroff, Nicolas, La Spondylose rhizomélique. La Spondylose rhizomélique est une entité morbide spéciale. (D'après 16 observations personnelles et 4 autopsies). Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 2—3. p. 121. 236. u. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. (russ.) 1910. 10. 1695.
68. Euzière, J., et Delmas, J., A propos d'une nouvelle observation d'Achondroplasie, peut-on, de la forme des troubles psychiques dans cette maladie, tirer quelque éclaircissement sur son origine étiologique? Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5. p. 380.
69. Fairbairn, John S., Pelvic Cysts Due to Spinal Meningocele, with Notes of a Case. The Journ. of Obstetrics. Vol. XX. No. 1. p. 1.
69a. Fedorowitsch, K. J., und Miroworzew, S. R., Zur Kasuistik d. Knochenresorption in der vorderen Abteilung d. Fusses. Charkowsky Medicinsky Journal. Bd. XII. No. 9.
70. Fermi, Francesco, Della spina bifida. Il Morgagni. No. 8—9. (Archivio). p. 281. 342.
71. Findler, Kirschgrosses Loch in der Stirn. Berliner klin. Wochenchr. 1911. p. 136. (Sitzungsbericht.)
71a. Flatau, G., Ein Fall von Spondylitis tuberculosa im höheren Alter (mit psychischen Erscheinungen). Neurologja Polska. Bd. II. H. 5.
72. Fletcher, H. Morley, On Oxycephaly. The Quart Journ. of Medicine. Vol. 4. No. 15. p. 385.
73. Fonck, Les crânes à parois épaisses selon Vergara Flores. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 9. S. T. II. fasc. 1—2. p. 135.
74. Forbes, Fraser, and Mc Pherson, Thomas, Acute Osteomyelitis of the Vertebral Column. The Lancet. II. p. 1543.
75. Fraenkel, E., Wirbelsäulen und asymmetrisches Schädeldach. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 54. (Sitzungsbericht.)
76. Derselbe, Über Wirbelgeschwülste im Röntgenbilde. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. XVI. H. 4. p. 245.
77. Franchini, G., Sull' osteo-artropatia ipertrofica pneumica di Marie; studio clinico ed anatomo-patologico. Riv. crit. di clin. med. 1910. XI. 745. 761.
78. Frangenheim, Vier chondrodystrophische Zwerge. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1099.
79. Frets, G. P., Studien über die Variabilität der Wirbelsäule. Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 43. H. 3. p. 449.
80. Frey, Hugo, Vergleichend-anatomische Studien über die Hammer-Amboss-Verbindung der Säuger. Anatom. Hefte. Heft. 133. Bd 44. H. 2. p. 363.
81. Frizzi, Aperçu sur les crânes français. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 1910. VI[e] S. T. I. fasc. 4/5. p 358.
82. Froelich, M., Côtes cervicales et apophysites cervicales latérales. Revue d'Orthopédie. T. III. No. 1. p. 25.
83. Fuchs, Alfred, Sakrokokzygeale Narben und Fisteln. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 28.
84. Fumarola, G., Contribution à l'étude des difformations congénitales associées des mains (ectro-poly-macro syndactylie e micro-thoraco-mélie unilatérale). Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 329.
85. Funaioli, Gaetano, Contributo di semiotica craniologica su trenta cranii della Morgue di Roma. Archivio di Antrop. crim. T. 32. No. 6. p. 510.
86. Gabriel, Beitrag zur Aetiologie der chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Charité-Annalen. Bd. 35. p. 3—19.
87. Gaspero, Heinrich di, Zur Kenntnis der abnorm grossen Foramina parietalia. Mitteil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. No. 9.



88. Giuffrida-Ruggeri, V., Per una sistemazione del tipo di Cro-Magnon e una rara anomalia (ossificazione nello spazio suturale coronale). Arch. per l'Antropologia. Vol. XLI. fasc. 1/2. p. 153.
89. Göppert, Demonstration atlanto-occipitaler Synostosen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1632.
90. Greig, David M., On Congenital High Scapula. A Consideration of Four Cases, in One of Which Were Absent and Defect of Ribs and a Lumbosacral Hypertrichosis. The Edinbourgh Med. Journ. March. VI. No. 3. p. 242.
91. Grisel, P., L'ostéomyélite vertébrale. Revue d'Orthopédie. T. III. No. 1—2. p. 81. 135.
92. Grünbaum, Kind mit Rachischisis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1645. **(Sitzungsbericht.)**
93. Guillemin, Edm., Interprétations nouvelles sur la nature des productions de côtes dites cervicales ou lombaires chez l'homme, et des modifications concomitantes observées souvent dans les divers segments de la colonne vertébrale. Revue méd. de l'Est. p. 360—379.
94. Gundermann, W., Über akute Wirbelsäulenosteomyelitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 109. H. 1—2. p. 121.
95. Haglund Patrik, Über die „negative Streckverlängerung" der Wirbelsäule. Archiv f. Orthopädie. Bd. X. p. 257
96. Haliprė, A., et Jeanne, Dystrophies osseuses posttraumatiques, leur importance au point de vue des expertises dans les accidents du travail. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 472.
97. Halpenny, J., and Mc Intyre, D. F., Two Cases of Typhoid Spine. Canadian Med. Assoc. Journ. Febr.
98. Harris, Wilfred, Spondylitis, with Progressive Muscular Contracture (Myositis fibrosa?). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Clinical Section. p. 145. und Neurological Section. p. 42.
99. Heath, P. Maynard, Deformity of the Cervical Spine. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 105.
100. Hertz, Schläfenbeinpräparat. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1263. **(Sitzungsbericht.)**
101. Higbee, W. S., and Ellis, A. G., A Case of Osteitis deformans. Journ. Med. Research. XXIV. 43—68.
102. Hirsch, Paul, Wiedervorstellung des am 30. November 1910 demonstrierten und inzwischen geheilten Falles von Sinus pericranii. Berliner klin. Wochenschr. p. 588. **(Sitzungsbericht.)**
103. Hochsinger, Carl, Über angeborene Lückenschädel. Wiener mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1909.
104. Holl, M., Die Kraniologie Vesals. Arch. f. Gesch. d. Med. IV. 431—440.
105. Horwitz, Isaak, Holoarcadius paracephalus cyclops. Inaug.-Dissert. München.
106. Hübner, Hans, Zur Kasuistik der tierischen Doppelmissbildungen. (Dicephalus und Cephalothoracopagus monosymmetros vom Lamm). Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. 8. H. 1. p. 135.
107. Huismans, Doppelseitige Halsrippe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 765. **(Sitzungsbericht.)**
108. Hunziker, Hans, Über einen Fall von Iniencephalie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VI. H. 2. p. 221.
109. Hvoslef, J., Abnormal First Dorsal Rib Simulating Cervical Rib. Journ. of Minnesota State Med. Assoc. and Northwestern Lancet. June 1.
110. Imhofer, R., Die akute Entzündung der Stirnhöhle. (Sinusitis frontalis acuta.) **Übersichtsreferat.** Prager Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 163.
111. Inhelder, Alfred, Ein menschlicher Schädel mit negroiden Merkmalen aus einem Höhlengrabe. Anatom. Anzeiger. Bd. 39. No. 8. p. 218—219.
112. Janensch, W., Die Proboscidier-Schädel der Trinil-Expeditions-Sammlung. Die Pithecanthropus-Schichten auf Java. Leipzig. Engelmann.
113. Jenkins, G. J., Specimens of Fractured Temporal Bone. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 6. Otological Section. p. 107.
114. Jenkinson, J. W., The Development of the Ear-Bones in the Mouse. The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XLV. Part. IV. p. 305.
115. Jones, Frederic Wood, Variations of the First Rib, Associated with Changes in the Constitution of the Brachial Plexus. Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLV. Part. III. p. 249.
116. Derselbe, Some Markings on the Cervical Vertebrae. ibidem. Vol. XLVI. Part. I. p. 41.
117. Josefowitsch, A., Ueber Spondylarthritis typhosa. (Typhoid spine, Spondylitis typhosa, Spondylosis typhosa). Russ. mediz. Rundschau. No. 8—9. p. 261. 297.
118. Kahler, Schädel mit Asymmetrie der Augenhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 656. **(Sitzungsbericht.)**



119. Kalkhof, J., Beiträge zur Anthropologie der Orbita. Ber. d. Naturf. Ges. zu Freiburg i. Br. Bd. IX. H. 1.
120. Kehrer, F. A., Zwergwuchs. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynaekologie. Bd. 16. H. 3. p. 462.
121. Kiliani, Tuberculosis of the Skull. Ann. of Surgery. LIII. 846.
122. Klaatsch, Hermann, Der Schädelausguss des Homo Aurignacensis Hauseri verglichen mit dem der Neandertal-Calotte. Dermatolog. Studien. 1910. Bd. 21. p. 519.
122a. Knowles, Francis H. S., The Correlation between the Interorbital Width and the other Measures and Indices of the Human Skull. The Journ. of the Royal Anthropol. Inst. of Great Britain and Ireland. Vol. XLI. Juli-Dec. p. 318.
123. Kofmann, S., Spondylitis cervicalis tuberculosa, ihre klinischen Erscheinungen und Therapie. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 4—5. p. 74. 99.
124. Krause, Johannes, Spina bifida occulta. Inaug.-Dissert. Berlin.
125. Lacasse, R., et Magnan, A., Sur un monstre humain bicéphale. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 16. p. 730.
126. Landsberger, Richard, Der Einfluss der Zähne auf die Entwicklung des Schädels. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 5—6. p. 433.
127. Launois, P. E., Esquisse Iconographique sur quelques nains. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 116.
128. Ledón, Urine, O., y Arteaga, J. F., Ciclocefalos rinocefalicos. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XVI. 93—100.
129. Le Filliatre, A propos de l'anatomie topographique de la région sacro-lombaire. (Canal rachidien sacro-lombaire.) Vol. I. p. 251. **(Sitzungsbericht.)**
130. Lehmann, Rudolf, Über einen Fall von primärem Wirbelsäulentumor. Inaug.-Dissert. Leipzig.
131. Le Lorier, Monstre rhinocéphale. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 1. p. 68. No. 5/6. p. 285.
132. Derselbe, Présentation d'un embryon humain de onze millimètres porteur de malformations craniennes du type exencéphalien. ibidem. 6. S. T. XIII. No. 3. p. 207.
133. Derselbe et Dupont, Robert, Méningocèle et malformations multiples. ibidem. 6. S. T. XIII. No. 1. p. 68.
134. Lennhoff, Encephalocele der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 367. **(Sitzungsbericht.)**
135. Lerat, Henri, Polyarthrite vertébrale et arthrite double sacroiliaque réalisant un syndrome de spondylose rhizomélique. Gaz. méd. de Nantes. No. 20. p. 381—384.
136. Levy, Richard, Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergebnisse der Chirurgie. Bd. II. p. 56.
137. Linck, A., Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Chorda dorsalis im Hals- und Kopfskelett, ihrer Entwickelung in der ersten Hälfte des Fötallebens und ihrer Beziehungen zur Anatomie des Nasenrachenraumes und zur Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Eine entwicklungsgeschichtliche Studie. Anatom. Hefte. Heft 128. (Bd. 42. H. 3.) p. 605.
138. Lommel, 2 Männer mit Zwergwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2804. **(Sitzungsbericht.)**
139. Long, E., and Caldwell, E. W., Relation Between Carpal Ossification and Physical and Mental Development. Amer. Journ. of Diseases of Children. Febr.
140. Loth, Edward, Beiträge zur Kraniologie der Polen. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XIV. H. 2. p. 305.
141. Derselbe, Przyczynek do Kraniologii Polskiej. Krakow 1910. Nakładem Akademii Umiejętności.
142. Mac Donald, N. S., Spina bifida. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Febr.
143. Maiano, Anthropometrische Beobachtungen über die Hand. Neurol. Centralbl. p. 1082. **(Sitzungsbericht.)**
144. Malinowsky, K., Massbestimmungen am Wirbelkanal: Lage der einzelnen Teile und sonstige Verhältnisse derselben. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Anat. Abt. 1910. H. V—VI. p. 249.
145. Manchot, Turmschädel mit starker Konkavität der Stirn und des Gesichts. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1915.
146. Manson, L. S., Neuropathic Joint Disease. Medical Record. Vol. 80. No. 13. p. 623.
147. Marchoux, E., et Mesnil, F., Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundon. Bull. Soc. path. exot. IV. 150—155.
148. Marfan et Apert, Achondroplasie. Nouveau traité de Méd. et de Thérap. Paris. J. B. Baillière et fils.
149. Marie, A., Chaillou, A., et MacAuliffe, L., Le type cérébral. Archives internat. de Neurologie. Vol. I. 9. S. Janv. p. 8.
150. Derselbe et Mac Auliffe, L., De l'asymétrie des crânes de Neanderthal, de Cro-Magnon et de Spy No. 1. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 14. p. 631.

151. Derselbe et Thooris, A., Variations de l'angle suivant les attitudes et les types humains. ibidem. T. 153. p. 1244.
152. Marinesco, G., Parhon, C., et Minea, J., Contribution à l'étude de l'ostéomalacie dans ses rapports avec les altérations des glandes endocrines. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 33.
153. Markowski, J., Über die Entwicklung des Sinus durae matris und der Hirnvenen bei menschlichen Embryonen von 15,5—49 mm Scheitel-Steisslänge. Vorläufige Mitteilung. Bull. internat. de l'Acad. des Sciences de Cracovie. Classe des Sciences mathém. et nat. Ser. B. Sciences nat. p. 590. 609.
154. McCrae, Thomas, Typhoid Spine; with the Report of Two Additional Cases with Bony Changes in the Vertebrae. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXII. March. p. 75.
155. Michelsson, Gustav, Über die korrelativen Beziehungen der Länge und Breite des Stirnbeins zur Länge und Breite des Schädels. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XIV. H. 2. p. 223—240.
156. Derselbe, Ein Schädel mit Processus retromastoideus mit Verminderung der Zahl der Zähne. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIX. H. 23—24. p. 667—670.
157. Miller, Joseph J., Some Observations on the Symptomatology and Diagnosis of Cervical Rib. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 6. Dez. p. 811.
158. Miyauchi, K., Ein Fall von sog. Halsrippenskoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXIX. H. 3/4. p. 394.
159. Molodenkoff, S., Zur Frage der partiellen atypischen Achondroplasie. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.) **10.** 1280.
160. Morestin, Sarcome du crâne. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 3. p. 173.
161. Mouchet, Albert, et Pizon, O., Le Spina bifida. Gaz. des hôpitaux. No. 52. p. 793. No. 55. p. 841.
162. Mouisset et Orsat, Malade atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Lyon médical. T. CXVII. p. 337. **(Sitzungsbericht.)**
163. Müller, Ueber Sinus pericranii. Berliner klin. Wochenschr. p. 2226. **(Sitzungsbericht.)**
164. Mutel, Genu recurvatum. Revue d'Orthopédie. 3. S. T. III. No. 4. p. 303.
165. Nagamachi, Atsushi, Über einen Fall von Doppelmissbildung (Kephalo-Thorakopagus). Inaug.-Dissert. München.
166. Nichol, A. G., Tuberculosis of the Spine. Journ. of Tennessee State Med. Assoc. Dec.
167. Nijhoff, G. C., Jets over de epignathi van Baart de la Faille. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gynaec. 1910. XX. 191—204.
168. Offerhaus, H. K., Einige Mitteilungen über die anatomische und klinische Bedeutung der Halsrippe. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** I. 1877.
169. Okajima, K., Beiträge zur Kenntnis der knorpeligen und knöchernen halbzirkelförmigen Kanäle bei Urodelen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII. No. 2—3. p. 67—71.
170. Olmstead, Miriam P., Das Primordialcranium eines Hundeembryos. Ein Beitrag zur Morphologie des Säugetierschädels. Anatom. Hefte. Heft 130. (43. Band. H. 2.) p. 335.
171. Oppenheim, Stephanie, Zur Typologie des Primatencraniums. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XIV. H. 1. p. 1—204.
172. Parsons, T. G., On the Reconstruction of the Norma Facialis and Verticalis of the Skull. Journ. of Anatomy and Physiology. Vol. XLV. Part. III. p. 242.
173. Derselbe, Report on the Rothwell Crania. Journ. Roy. Anthrop. Inst. Gr. Britain and Ireland. 1910. XL. 483—504.
174. Patten, C. J., Cranium of a Joung Orang, Showing Bilateral and Symmetrical Complete Bipartite Division of the Parietals. The Journ. of Anatomy. Vol. XLVI. Part. I. p. 28.
175. Derselbe, Cranium of a Chimpanzee, Showing Metopic Suture; also Fontanelle and Sutural Bone-Plates. ibidem. p. 33.
176. Payot, Angiome cranien congénital. Lyon médical. T. CXVII. p. 1151. **(Sitzungsbericht.)**
177. Peritz, Georg, Enuresis nocturna and Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1256.
178. Peter, K., Fünf Lehrmodelle von Köpfen menschlicher Embryonen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2357.
179. Picard, F., Présentation d'une série de crânes. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 1910. No. 6. p. 409.
180. Pick, Ludwig, Über die senile Atrophie am Hundeschädel. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. p. 797.
181. Pieri, Gino, Spina bifida mit angeborener Hüftgelenksverrenkung. Charité-Annalen. Bd. 35. p. 613—625.
182. Plagemann, Monströse Lordose der Brust- und Lendenwirbelsäule im Gefolge von Spina bifida lumbo-dorsalis. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 110. H. 1—3. p. 307.



183. Plate, Erich, Über die Anfangsstadien der Spondylitis deformans. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. XVI. H. 5. p. 346.
184. Derselbe, Über klinische Erscheinungen bei den Frühstadien der Spondylitis deformans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2104.
185. Plesch, J., Über die physiologische Pathologie der Bechterew-Strümpellschen Krankheit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1380.
186. Derselbe, Über Wirbelversteifung mit thorakaler Starre. Ergebn. d. inneren Medizin. Bd. VII. p. 487.
187. Poisson, Un cas de spondylose non rhizomélique. Gaz. méd. de Nantes. p. 165.
188. Poutrin, Contribution à l'étude des Pygmées d'Afrique: Les Négrilles du centre africain. (Type Sous-dolichocéphale). L'Anthropologie. T. XXII. No. 4—5. p. 421.
189. Puccioni, N., Ricerche sui rapporti di grandezza tra corpo e ramo ascendente nella mandibola. Arch. per l'Antropologia. Vol. XLI. fasc. 1/2. p. 83.
190. Quadrone, Carlo, Contribution à l'étude de la maladie de Madelung (subluxation spontanée du poignet). Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 1. p. 71.
191. Radford, Marion, Reconstruction of the Head End of an Early Ferret Embryo. The Journ. of Anatomy and Physiol. Vol. XLV. Part. IV. p. 336.
192. Rebattu, J., Un nouveau cas d'Achondroplasie. (Etude clinique et radiographique.) Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 368.
193. Reche, Otto, Über Schädeldeformität in Neu-Pommern. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. V. H. 3—5. p. 263.
194. Regnault, Félix, Des formes du rheumatisme vertébral. Le Progrès médical. No. 34. p. 409.
195. Derselbe, Mécanisme des déformations craniennes consécutives à la synostose prématurée. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 11. p. 441. und Bull. Soc. d'Anthropol. VI. S. T. II. fasc. 3—4. p. 181.
196. Reich, Joseph, Ein Fall von angeborenem Schulterblatthochstand bei Hemiaplasie der oberen Körperhälfte. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 23. H. 4. p. 543.
197. Reisinger, 10 jähriger Knabe mit grossem Defekt im Os parietale sin. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1845. **(Sitzungsbericht.)**
198. Reye, Edgar, Einleitende Worte von Nonne, M., Untersuchungen über die klinische Bedeutung der Scapula scaphoidea (Graves). Zeitschr. f. die Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. V. H. 3—5. p. 392.
199. Ried, H. A., Beiträge zur Kraniologie der Bewohner der Vorberge der bayerischen Alpen. Beitr. z. Anthropol. u. Urgeschichte Bayerns. Bd. 18. p. 1.
200. Robertson, A. W. D., Craniological Observations on the Lengths, Breadths, and Heights of a Hundred Australian Aboriginal Crania. Proc. of the Royal Soc. of Edinbourgh. Vol. 31. p. 1.
201. Robin, Albert, et Pierre-Weil, Mathieu, Achondroplasie partielle et dyschondroplasie localisée héréditaires. Bull. de la Soc. méd. de Paris. 7. Juillet.
202. Roederer, Carl, Scoliose congénitale par hémi-vertèbre surnuméraire. Revue d'Orthopédie. No. 3. p. 259.
203. Rolleston, H. D., and Humphrey, G. P., Rigidity of the Spine. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Clinical Section. p. 146.
204. Derselbe and Tindal-Aktinson, W. P., Spondylose Rhizomélique. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 1. Clinical Section. p. 12.
205. Rosanoff, A. A., and Wiseman, J. S., A New Method for the Estimation of Cranial Capacity at Autopsy. Rev. of Neurol. and Psychiatry. IX. 54—61.
206. Rössler, Kurt, Ein Fall von Sinus pericranii. Inaug. Dissert. Leipzig.
207. Roux, W., Berichtigungen zu den Aufsätzen R. Thomas: Über Histomechanik des Gefässsystems und die Pathologie der Angiosklerose sowie über: Synostosis suturae sagittalis cranii, ein Beitrag zur Histologie des Skeletts usw. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 206. H. 2. p. 190.
208. Ruotsalainen, A., Eine eigenartige Stirngeschwulst (Endothelioma). Kasuistischer Beitrag. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. Bd. 22. No. 16. p. 722.
209. Sachs, B., Spondylitis and Some Other Forms of Vertebral Disease, with Especial Reference to Diagnosis and Operative Treatment. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 489. **(Sitzungsbericht.)**
210. Sakai, K., Anatomische Befunde am menschlichen Gehörorgane nach Basisfraktur. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 85. H. 3. p. 188.
211. Salazar de Sonza, Ostéite fibreuse déformante, avec ostéomalacie. Arch. de méd. d. enf. 1910. XIII. 923—931.
212. Sarfels, Spondylitis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 272. **(Sitzungsbericht.)**
213. Derselbe, Angeborener Schulterblatthochstand. ibidem. 355. **(Sitzungsbericht.)**



214. **Sargent**, Percy, Some Points in the Anatomy of the Intra-Cranial Blood-Sinuses. Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLV. Part. II. p. 69.
215. **Scheer**, W. H. van der, Die Osteomalacie. Psych. en neurol. Bladen. **15**. 202. **(Sitzungsbericht.)**
216. **Schein**, Moriz, Hypertrichosis lumbaris ohne Spina bifida. Archiv f. Dermatologie. Vol. CVII. H. 1—3. p. 335.
217. **Schlueter**, R. E., and **Henke**, A. F., Cervical Ribs. St. Louis Med. Review. April.
218. **Schmidt**, Über das Windungsrelief am Schädel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1938. **(Sitzungsbericht.)**
219. **Scholz**, H., Een geval van dicephalus geboorte met meningocele spinalis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 956.
220. **Schoo**, H. J. M., Über Leontiasis ossea cranii. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55** (2). 215. **(Sitzungsbericht.)**
221. **Schottländer**, Richard, Beiträge zur klinischen Bedeutung der Halsrippen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
222. **Schüler**, Wilhelm, Holoacardius acephalus unipos. Anatomische Beschreibung einer Missbildung vom Schaf. Inaug.-Dissert. Rostock.
223. **Schuster**, Fall von Ostitis fibrosa déformans. Neurol. Centralbl. p.883. **(Sitzungsbericht.)**
224. **Sera**, G. L., Sul significato della platicefalia con speciale considerazione della razza di Neanderthal. Archivio per l'Antropologia e la Etnologia. Vol. XL. fasc. 3—4. p. 381. Vol. XLI. No. 1—2. p. 40.
225. Derselbe, Un nuovo orbitastato. Atti d. Soc. rom. di antrop. 1910. XV. 309—312.
226. **Sergi**, S., Sull' asimmetria dei condoti occipitali nell' uomo. Atti d. Soc. rom. di Antrop. 1910. XV. 173—180.
227. Derselbe, I rilievi cerebrali delle fosse temporali nei crani deformati del Perù. Atti d. Soc. rom. di antrop. 1910. XV. 271—284.
228. **Shimada**, K., Über die Wirbelsäule und die Hüllen des Rückenmarks von Cryptobranchus japanicus. Anatom. Hefte. Heft 132. (Bd. 44. H. 1.) p. 1.
229. **Silve**, Contribution à l'étude du craniotabes. Thèse de Paris.
230. **Simon**, Josef, Über 3 Fälle von Spina bifida. Wiener klin. Rundschau. No. 39—40. p. 613. 632.
231. **Sissingh**, C. H., Zwei Brüder, 12 und 13 Jahre alt, mit einer seltsamen Krampfform. Psych. en neurol. Bladen. **15. 193. (Sitzungsbericht.)**
232. **Stannus**, H. S., et **Wilson**, S. A. K., La micromélie humérale bilatérale congénitale et ses relations avec l'achondroplasie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 463.
233. **Stein**, Marianne, Ueber einen Fall von beiderseitigen Halsrippen. Anatom. Anzeiger. Bd. 38. No. 24. p. 650—664.
234. **Stender**, O., Zwei Fälle von Spondylitis typhosa. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 213.
235. **Stieda**, L., Über alte trepanierte Schädel. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1669.
236. **Streissler**, Fall von Halsrippe. Wiener klin. Wochenschr. p. 1448. **(Sitzungsbericht.)**
237. **Studnička**, F. K., Das Gewebe der Chorda dorsalis und die Klassifikation der sogenannten „Stützgewebe". Anatom. Anzeiger. Bd. 38. No. 20—21. p. 497—513.
238. **Tanturri**, D., Rapports lymphatiques de la caisse du tympan avec la cavité cranienne. Recherches anatomiques et expérimentales avec six microphotographies. — Rapporti linfatici della cassa timpanica con la cavità cranica. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 2—3. p. 407. 790. T. XXXII. No. 1. p. 111.
239. **Texier** und **Levesque**, Ein Knochenschädel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 852. **(Sitzungsbericht.)**
240. **Thoma**, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 1. Die Spannung der Schädelwand. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 206. H. 2. p. 201.
241. **Todd**, T. Wingate, The Relations of the Thoracic Operculum Considered in Reference to the Anatomy of Cervical Ribs of Surgical Importance. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLV. Part. III. p. 293.
242. **Toepel**, T., Stiffness of Spine. Southern Med. Journ. Nov.
243. **Urbantschitsch**, Ernst, Vollständige eitrige Zerstörung des Labyrinthes mit partieller Destruktion der knöchernen Labyrinthkapsel bis an die Dura der hinteren Schädelgrube. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 231. **(Sitzungsbericht.)**
244. **Vance**, A. M., Cervical Ribs. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Aug.
245. **Variot** et **Pironneau**, Sur une variété spéciale de nanisme avec dystrophie osseuse et cutanée et lésion du thymus et des capsules surrénales. Soc. de Pédiatrie. 1910. 15. nov.
246. **Virchow**, Hans, Die tiefen Rückenmuskeln bei Skoliose. Berliner klin. Wochenschr. p. 1248. **(Sitzungsbericht.)**
247. Derselbe, Einzelbeträge bei der sagittalen Biegung der menschlichen Wirbelsäule. Anat. Anzeiger. Bd. 38. Ergzh. p. 176—187. **(Sitzungsbericht.)**



248. Virus, Otto, Ueber Halsrippen. Inaug.-Dissert. Halle.
249. Voit, Max, Ein neues Schädelmodell (Lepus cuniculus). Anatom. Anzeiger. Bd. XXXVIII H. 8—9. p. 241.
250. Vorschütz, Über Turmschädel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1268. **(Sitzungsbericht.)**
251. Vram, Ugo G., Accrescimento e sviluppo del cranio del Cynocephalus hamadryas. Boll. Sc. Zool. Ital. Ser. 2. Vol. 11. (Anno 19.) 1910. fasc. 3—6. p. 136—208.
252. Walcher, G. sen., Weitere Erfahrung in der willkürlichen Beeinflussung der Form des kindlichen Schädels. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 134.
253. Walko, Starke Defektbildung im Bereiche der Halswirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 334. **(Sitzungsbericht.)**
254. Waring, H. J., Cervical Rib. Clinical Journal. Sept. 20.
255. Warschauer, Otto, Ein Beitrag zur Kenntnis des Craniopagus frontalis. Inaug.-Dissert. Königsberg.
256. Wechselmann, W., Über osteomalacische Veränderungen bei Neurofibromatose. Dermatol. Studien. 1910. XX. 133—145.
257. Weigner, K., Über die Assimilation des Atlas und über die Variationen am Os occipitale beim Menschen. Anatom. Hefte. 135. Heft. (45. Band. H. 1.) p. 81.
258. Wernitz, J., Dicephalus s. Ischio-thoracopagus. Gynaekol. Rundschau. H. 12. p. 458.
259. Wittich, Über tumoröse Wirbelkaries. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2688. **(Sitzungsbericht.)**
260. Wolfsohn, Georg, Ueber Ostéoarthropathie hypertrophiante. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. p. 1031.
261. Wright, G. M., Malformed Bones of the Face as a Cause of Brain Inaction. Items Interests. XXXIII. 190—205.
262. Wynter, E., and Kellock, T. H., A Case of Osteitis Deformans. Clin. Journ. 1910. XXXVI. 413.
263. Zeltner, E., Die Beziehungen zwischen Brustwachstum, Schädelwachstum und Körpergewichtszunahme bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. H. 4. p. 421.

Allgemeine Übersicht:

Auf dem referierten Gebiete ist in diesem Jahre eine nicht weniger produktive Tätigkeit entfaltet worden als wie im Vorjahre. — Die diesjährigen Arbeiten stehen nach Inhalt und Originalität den vorjährigen in keiner Richtung zurück und stellen zum Teil wertvolle Ergänzungen früherer Publikationen dar.

Ein großer Teil der geleisteten Arbeiten erscheint auch diesmal zu Referaten wenig gut geeignet, zumal bei einer Reihe von Werken die Autoren keine präzisen Schlußsätze formuliert haben, dabei häufig eine so große Menge von unter sich gleichwertigen, inhaltlich streng zusammengehörigen wissenschaftlichen Ergebnissen darbieten, daß im Referate alle Ergebnisse berücksichtigt werden müßten, ohne dem Sinne des Themas Abbruch zu tun. — Bei derartigen Werken ist es angemessen, die Lektüre der Arbeit selbst zu empfehlen, anstatt langatmiger und das Thema doch nicht erschöpfender Referate.

Der entwicklungsgeschichtliche und vergleichend-anatomische Spezialteil des Arbeitsgebietes verzeichnet ganz ausgezeichnete Forschungsergebnisse. An die Spitze der Fälle der einschlägigen Arbeiten sind die Publikationen von Thoma, Weigner, Adolphi, Robertson-Berry-St. Croß, Claus, Loth, Frets, Duckworth, Michelsson, Ried, Landsberger, Linck und Marie zu setzen.

Die Semiologie des Körperwuchses (Riesen- und Kleinheitswuchs) wurde in origineller Weise von Apert bearbeitet.

Das Gebiet der kongenitalen systematisierten und lokalisierten Knochensystemerkrankungen (Dystrophien) fand bei französischen Forschern, besonders Apert und Marfan, ferner Rebattu, Stanns-Wilson u. a., eingehende Würdigung und bemerkenswerte Darstellung.

Eldaroff, Marinesco-Parhon-Minea, Gabriel, Plesch, Brodsky, Buzzard, Lerat, Wutschmann u. a. bearbeiteten das Gebiet der erworbenen



(systematischen) Knochenerkrankungen (Osteomalazie, ankylosierende Wirbelsäulenentzündung) samt ihren Zusammenhängen.

Über Spina bifida occulta (Myelodysplasie) mit ihren Beziehungen zum Nervensysteme schrieben Fuchs, Peritz, Ebstein, Krause, Simon, Schein u. a.; über Halsrippen publizierten M. Stein, Jones, Schottländer, Virus; über angeborenen Schulterblatthochstand: Reich, Greig, Bibergeil, Cohn.

Reye verdanken wir eine lesenswerte Arbeit über Scapula scaphoidea, Levy eine Abhandlung über die neuropathischen Knochen- und Gelenkkrankheiten.

Interessante anatomische Befunde am Gehörorgane nach Schädelbasisfraktur beschrieb der japanische Arzt Sakai. — Einen Beitrag zur seltenen Madelungschen Krankheit lieferte Quadrone. Die radiologische Hilfswissenschaft verzeichnet diesmal verhältnismäßig geringere Arbeitsbeiträge als im Vorjahre (Fraenkel).

Zeltner untersuchte die Beziehungen zwischen Brust-, Schädelwachstum und Körpergewicht bei Säuglingen, Hochsinger macht Mitteilung über den angeborenen Lückenschädel.

Über Sinus pericranii schrieben Rößler und Hirsch.

I. Schädel.

A. Deskriptive und vergleichende Kraniologie und Kraniometrie. Entwicklungsgeschichtliches. Entwicklungsstörungen (angeborene Anomalien).

Die originellen und sehr wertvollen Untersuchungen **Thomas** (240): „Über das Schädelwachstum und seine Störungen" sind mit mathematischer Gründlichkeit durchgeführt. — Von allgemeineren Untersuchungsergebnissen über das Wachstum des Skeletts und seine pathologischen Störungen ausgehend behandelt Thoma in der vorliegenden Arbeit das Kapitel: Die Spannung der Schädelwand, und bedient sich zur Lösung der aufgestellten mechanischen Probleme mathematisch-physikalischer Grundsätze. Eine gedrängte Referierung der Methodik der Untersuchung, der Aufstellung und Lösung sämtlicher bei der Durchführung der Aufgabe sich ergebender Fragen ist nicht gut möglich. Die Arbeit beansprucht berechtigtes Interesse seitens der Anatomen, der Physiologen und Neurologen und verdient unbedingt im Originale eingesehen zu werden.

In vier inhaltlich zusammengehörigen Arbeiten bringen **Cross** (51), **Robertson** (200), **Berry und Robertson** (21), endlich **Berry, Robertson und Cross** (22) wichtige kraniometrische und ethnologische Studienergebnisse.

Die Studien betreffen vergleichende biometrische Untersuchungen über die Rassenreinheit der Tasmanier, Australier und Papuans; ferner die Beziehungen der eingeborenen Tasmanier (Schädelentwicklung) zu den Entwicklungsgraden des Pithecanthropus, Homo primigenius, H. fossilis und H. sapiens; sodann eingehende kraniologische Berichte über 100 Schädel eingeborener Australier; endlich über die Stellung bestimmter Menschentypen in der Entwicklungsskala des Menschengeschlechtes. — Zu kürzeren Referaten eignen sich die Arbeiten wegen der Fülle des bearbeiteten Materiales nicht.

Über einen Fall von Inienzephalie berichtet **Hunziker** (108). Man versteht darunter seit G. J. Saint-Hilaire eine Gruppe von Mißgeburten mit Hydrozephalie und Enkephalokele posterior (Inion = Hinterhaupt). Das ausgedehnte Hinterhaupt ist stark der Wirbelsäule angelegt, die Hinterhauptsspalte setzt sich in eine Spaltung der Zervikalwirbel fort (Cranio-rhachi-



schisis), die Kopfhaut geht direkt in die Rückenhaut über. Bei dem von Hunziker beschriebenen Falle handelt es sich um eine unreife Frucht, 25 cm lang, mit einem Kopfumfange von 31 cm und mit einem Gewichte von 1050 g. — Hunziker gibt eine eingehende Beschreibung der Mißgeburt (auch Röntgenbefund) und bringt einschlägige Literaturangaben.

Loth (140) bearbeitet die Kraniologie der Polen von neueren Gesichtspunkten aus. Er hält sich an die Martinsche Maßtechnik. — Sein Material repräsentiert den Mazurentypus. — Seine gewonnenen Resultate stellt er in zwei Teile zusammen (Neuro- und Splanchnokranium). — Die Arbeit ist sehr eingehend und tabellarisch-übersichtlich durchgeführt, eignet sich aber nicht für ein zusammenfassendes Resultat.

Michelsson (156) fand an 583 + 62 Schädeln 9 mit Process. retromastoideus (Waldeyer), daß ist einen eigentümlichen Fortsatz an der Schuppe des Hinterhauptbeines an der Stelle des Zusammenstoßes des oberen queren Nebenschenkels der Linea nuchae inf. mit der Linea nuchae semicircul. sup. — Unter 1049 Europäerschädeln (Waldeyer und Michelsson) fand man nur 0,19 % mit stark entwickeltem retromastoiden Fortsatz.

Eine neue Methode der Schädelvolums-Bestimmung an der Leiche beschrieben **Rosanoff und Wiseman** (205). Diese Methode bietet gegenüber den gegenwärtig üblichen keine Vorteile. — Die Methode besteht in Ausfüllung des Schädelfassungsraumes mit einem Füllungsmateriale und der Volumsbestimmung des Füllungsmateriales in zwei Meßzylindern.

Eine rein entwicklungsgeschichtliche Studie über die Entwicklung des Os supraoccipitale und Interparietale ovis bringt **Claus** (42). Er kommt zum Ergebnisse, daß die Squama occipitalis ovis durch Verschmelzung der Interparietale und Supraoccipitale entsteht. — Diese Verwachsung geschieht stets embryonal. — Das Interparietale entwickelt sich — durchschnittlich im Alter von $8^1/_4$ Wochen beim Embryo beginnend — aus einem oder zwei paramedian gelegenen Teilen, frei in der Fontanella parietalis lagernd. — Das Interparietale kann bei 95 % sämtlicher Embryonen nachgewiesen werden.

Bender (16) hat sich der Mühe unterzogen, im Anschlusse an Kunkels Arbeit: Zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Morphologie des Schildkrötenschädels die Entwicklung des Viszeralskelettes von Testudo graeca zu studieren. — In der vorliegenden Arbeit ist aber lediglich von der Entwicklung der Columella auris die Rede. — Er kommt zu dem Schlusse, daß die ganze Columella auris von Test. graeca genetisch zum Zungenbeinbogen gehört.

Inhelder (111) beschreibt skizzenhaft einen Schädel mit negroiden Merkmalen — Prognathismus, platyrhinem Nasenindex —. Der Schädel entstammt einem Höhlengrabe der Eisenzeit des Wallis (Fund von Ried-Moerel).

Walcher (252) hat beobachtet, daß bei Neugeborenen bei konstanter Rückenlage der wachsende Schädel brachyzephal, bei konstanter Seitenlage dolichozephal sich entwickelt. Um eine bestimmte Schädelform zu erhalten, müsse für eine dauernde Einhaltung einer bestimmten Lage Sorge getragen werden. (*Bendix.*)

Landsberger (126) suchte den Einfluß der Zähne auf die Entwicklung des Schädels dadurch zu erforschen, daß er jungen Hunden vor dem Durchbruch der Milchzähne den Kiefer eröffnete und die Keime der Milchzähne entfernte, und zwar nur auf einer Seite. Nach 6 weiteren Wochen wiederholte er bei denselben Hunden an derselben Seite des Kiefers die Operation, um auch die Zahnkeime der bleibenden Zähne zu entfernen. Er konnte feststellen, daß die Zähne nicht nur Kauorgane sind, sondern auch teleologische



Bedeutung haben, und ihre Entwicklung für den Aufbau des Schädels von großer Wichtigkeit ist. (*Bendix.*)

Einen Beitrag zur Kenntnis der abnorm großen Parietallöcher bringt **Gaspero** (87). Er beschreibt zwei einschlägige Fälle unter Heranziehung der kraniologischen Eigentümlichkeiten. — Die Dimensionen der Parietallöcher in einem der beiden Fälle waren 21 : 16 mm (r.) und 12 : 10 mm (l.). — Hinsichtlich der Genese der abnorm großen Parietallöcher meint Verf., daß sie nicht mit fötalen intrakraniellen pathologischen Vorgängen in ursächlichem Zusammenhange stehen, und hält sie (wie andere Autoren) für eine primäre Skelettanomalie. — Die abnorm weiten Parietallöcher haben mit dem Wielandschen Blasen- (Weich- oder Lücken-) Schädel nichts zu tun; hingegen können die Forschungsergebnisse Schaeffers über die Entwicklung der Dimensionsverhältnisse des fötalen Menschenschädels zur Erklärung herangezogen werden. – In den in der Literatur (zirka 30 Fälle) vorfindlichen Abhandlungen ist von bemerkenswerten Übereinstimmungen (anatomisch-topographischen) wiederholt die Rede. (*Autoreferat.*)

B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

In einer kurzen bemerkenswerten Schrift macht **Sakai** (210) Mitteilung über fünf Fälle doppelseitiger Felsenbeinfraktur und faßt die gesetzten anatomischen Veränderungen in 9 Punkte zusammen.

1. Die knöcherne Labyrinthkapsel war in keinem Falle durch die Fraktur in Mitleidenschaft gezogen. 2. Die Untersuchung der Membran des runden Fensters ergibt achtmal, die des Lig. annulare des ovalen Fensters siebenmal Blutaustritt. 3. Das Lig. annulare hat nur einmal einen kleinen Riß. 4. Der N. acusticus und seine Äste zeigen in sämtlichen Fällen starke Blutung; von seinen beiden Hauptästen weist der N. cochlearis achtmal, der N. vestibularis viermal Zerreißung einiger Fasern auf. 5. In den Weichteilen des Vorhofsapparates, dem Sakkulus, Utrikulus und den Bogengängen zeigte sich fünfmal Blutung. 6. Im N. facialis zeigte sich einmal Blutung. 7. Im Canalis Fallopii zeigte sich viermal Blutung. 8. Im Ligamentum spirale zeigte sich zweimal Blutung. 9. Im Ganglion spirale zeigte sich zweimal Blutung.

Das Hauptergebnis der Untersuchungen ist also, daß niemals traumatische Veränderungen der knöchernen Labyrinthkapsel, sondern lediglich Alterationen des häutigen Labyrinthes vorgefunden wurden. — Am häufigsten fand Verf. traumatische Veränderungen am N. acusticus. — Mit Bemerkungen über die posttraumatische Taubheit schließt die Arbeit.

Einen Beitrag zu der von Chiari neuerdings beschriebenen herdweisen Verkalkung der Pachymeninx (= Außenfläche) bei Usura cranii liefert **Allenbach** (3). Er beschreibt drei Fälle und nimmt an, das eine Pachymeninx-Verkalkung ein Zeichen für lange andauernden und starken Hirndruck sei, der dann ein Usur des Schädels und darauf eine Kalkmetastase in der Dura ermöglichte.

Armstrong (10) berichtet über Schädelasymmetrieen bei Kindern aus Lagerungsursachen. Er schildert die Mechanismen für das Zustandekommen der Schädelasymmetrien (Nachgiebigkeit des kindlichen Schädels) im Uterus, während der Geburt und während der ersten Säuglingsmonate. — Insbesonders geht er auf die kongenitale Tortikollis ein, auf deren Ursache und Behandlung.

In Bestätigung des Virchowschen Gesetzes über den Mechanismus der Wachstumsstörungen des Schädels bei vorzeitiger Nahtverknöcherungen geht **Regnault** (195) ganz skizzenhaft auf den Entstehungsmechanismus, Trigono- und Skaphozephalie ein, ohne neues zu bringen.



Nach **Pick** (180) gibt es eine typische Form des atrophischen senilen Knochenschwundes beim Hunde, die allein oder zum mindesten den Schädel betrifft, die exzessive Grade erreichen und den gesamten Schädel gleichmäßig betreffen kann. Sie fehlt außerordentlich selten ganz und ist eine „einfache“ senile Atrophie (nicht entzündliche). Verf. betont die allgemeine Ausdehnung der Atrophie auf alle Knochen des Hundeschädels ohne ersichtliche Prädilektion (gegenüber den von Virchow hervorgehobenen stellenweisen atrophischen Vorgängen am Menschenschädel).

Stieda (235) erklärt die an vier prähistorischen Schädeln zu beobachtenden Löcher als traumatische Defekte.

II. Wirbelsäule.

A. Deskriptiv-Anatomisches. Entwicklungsgeschichtliches. Angeborene Anomalien (Entwicklungsstörungen).

Eine umfassende anatomische (entwicklungsgeschichtliche) Arbeit — die insbesondere für die Frage über die Metamerie des Kopfes von Bedeutung ist — stammt von **Weigner** (257). Von der Annahme Kollmanns ausgehend, die auf die Existenz eines Okzipitalwirbels hindeutet, untersuchte Weigner ein reichhaltiges Material und kommt zu dem Ergebnisse, daß die hypothetische Annahme Kollmanns durch die embryologischen Befunde tatsächlich unterstützt wird: daß beim Menschen ein primitiver Okzipitalwirbel angelegt wird, und daß dessen Derivate sich in verschiedener Weise in den definitiven Zuständen (in der Umgebung des For. occip. magn.) manifestieren.

Es bestehen Variationen der kraniovertebralen Grenze beim Menschen, die durch Atlasassimilation und durch Manifestation des Okzipitalwirbels zustande kommen bzw. morphologisch bestimmt werden. (Die beiden Ausdrücke stammen von Kollmann her.) Nach Weigner liegen in einer Manifestation des Okzipitalwirbels verschieden abgestufte Grade der phylogenetisch-älteren kraniovertebralen Grenze vor; in der Assimilation des Atlas müssen wir eine prospektive Potenz ersehen, welche darauf hinzielt, die kraniovertebrale Grenze zwischen das erste und zweite Halssegment zu verschieben.

Angeregt durch eine Arbeit Fischels (aus dem Prager Deutschen anatom. Institute) über die „Zusammensetzung der Wirbelsäule und des Brustkorbes“ stellte **Adolphi** (2) in Jurjew-Dorpat Nachuntersuchungen an und verlegte sich hierbei auf die Untersuchung der Kreuzbeine. Er untersuchte 234 männliche und 58 weibliche skelettierte Kreuzbeine und fand gegenüber den Befunden Fischels erhebliche Unterschiede. Adolphi fand sechswirblige Kreuzbeine elfmal so häufig wie Fischel. (Fischel bei Männern 2%, bei Frauen 1,4%; Adolphi 22,2% resp. 15,5%.) Auch sonst zeigten die Untersuchungen in Dorpat morphologische Verschiedenheiten gegenüber den Prager Verhältnissen: so betreffs eines sakrokokzygealen auch betreffs des lumbosakralen Übergangswirbels, sowie hinsichtlich der Intensität des Zusammenschlusses der Sakralwirbel untereinander resp. den angrenzenden Wirbelarten. — Die Arbeit hat ein rein anatomisches Interesse.

Frets (79) sucht das in seiner Arbeit über die Variabilität der Wirbelsäule erhaltene vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studienergebnis in einer einheitlichen Vorstellung zusammenzufassen. — Die Arbeit ist zu einem Referate nicht geeignet.

Eine histogenetische Arbeit über das Gewebe der Chorda dorsalis stammt von **Studnicka** (237). Die Arbeit eignet sich nicht zu einem

Referate. — Verf. stellt umfangreiche Beziehungen des Gewebes der Chorda dorsalis zu den übrigen „Baugeweben“ der Vertebraten auf. — Anstatt von Schlußsätzen bringt er darüber ein kompliziertes graphisches Schema.

Ebstein (66) zeigt an zwei Fällen den Zusammenhang von Hypertrichosis lumbo-sacralis und Spina bifida occulta, trotzdem die genaueste Palpation der Wirbelsäule keinen abnormen Befund ergab. Erst das Röntgenogramm ergab an der leicht skoliotischen Wirbelsäule des ersten Falles eine Spaltung des ersten und zweiten Proc. spinosus der Lendenwirbel, die er als minimalste Form der Spina bifida occulta deutet. Der zweite Fall betraf ein 22jähriges Dienstmädchen, das in der Höhe des zweiten Brustwirbels ein starkes Haarbüschel hatte. Dabei bestand eine Bewegungsbeschränkung des rechten Arms. In der Höhe des zweiten Brustwirbels fand sich an der skoliotischen Wirbelsäule eine tiefe Einsenkung, an der man auf keinen knöchernen Widerstand stieß. Das Röntgenbild ergab eine Verknöcherung der 3.—8. Brustwirbel und am Kreuzbein einen vom 3.—5. Wirbel nach hinten offenen Kanal, sowie abweichende Form der beiden ersten Wirbel. Ebstein hält bei jedem Fall von Hypertrichosis lumbalis oder sacralis die Röntgenuntersuchung für notwendig. (*Bendix.*)

Schein (216) beschreibt einen Fall von Hypertrichosis lumbalis, bei dem palpatorisch keine Spina bifida nachweisbar war. Schein ist der Ansicht, daß es sich bei dieser lumbalen oder sakralen Hypertrichosis ohne Spina bifida um eine Verzögerung der Vereinigung der Wirbelfortsätze handelt. Die Hypertrichosis war in dem beschriebenen Falle streng symmetrisch um die Lendenwirbelsäule gruppiert und beschränkte sich in der Mittellinie auf die Lendenwirbelsäule. Die Hypertrichosis hält Schein für die Folge des Zurückbleibens des Wachstums der Haut bei gleichzeitigem Zurückbleiben des Wachstums der knöchernen Sakrolumbalgegend und Verkürzung des Rückenmarks. (*Bendix.*)

Die Arbeit von **Stein** (233) verdient anatomisches und klinisches Interesse. Nach einer kurzen Skizzierung von 15 Literaturfällen beschreibt Stein einen insofern sehr bemerkenswerten Fall von doppelseitiger Halsrippe, weil am Thoraxpräparate sämtliche Weichteile in konserviertem Zustande erhalten geblieben sind. Neben 2 Halsrippen (13 rippentragenden Wirbeln) mit selbständiger Verbindung der Halsrippen mit dem Sternum durch ligamentösknorpelige Verbindungsapparate findet sich beiderseits ein Os suprasternale vor; ferner sieht man Gefäßanomalien und Differenzen in der Plexusentwicklung zwischen beiden Seiten. Die Gefäßanomalien bestehen in einer starken Vena azygos accessoria und in auffälliger Formation der Arteria subclavia, indem die A. subcl. hinter der Skalenuslücke sich links bis auf die Hälfte der ursprünglichen Weite verjüngt, rechts weniger.

Ein zweiter Fall von Halsrippe ist insofern bemerkenswert, als das Spatium zwischen Proc. transversus und Coll. costae durch eine mittlere Knochenspange verbunden ist, wodurch 3 Artikulationsstellen zustande gekommen sind. — Es sind am Präparate (l.) drei Löcher zu sehen, ein ventromediales, ein dorsomediales und ein laterales (= ein Foramen transversarium und ein doppeltes Foramen costotransversarium, das ist ein mediales und laterales).

Die Rhachischisis anterior oder Wirbelkörperspalte ist, wie **Budde** (33) ausführt, die am seltensten zur Beobachtung kommende Spaltbildung im Bereich der medianen Körperachse. Es sind in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen bekannt, die für gewöhnlich mit Wirbelbogenspalte (Spina bifida) und mit Bauchfellhernie kombiniert sind. Eine einheitliche Erklärung ist bisher nicht gegeben worden. Wohl waren Vergleichsbilder aus

der Tierteratologie durch die Versuche von Hertwig u. a. an in Kochsalzlösung gerichteten Amphibienembryonen gegeben, der an diesen lokales oder partielles Ausbleiben des Urmundverschlußes erzielte. Um die offen gebliebene Urmundstrecke gabelten sich Medullarplatte bzw. Medullarrohr und Chorda.

Budde konnte nun an Hand eines selbst beobachteten Falles nachweisen, daß auch bei Wirbelkörperspalte des Menschen in den beiden Spalthälften sich Chordareste finden. Ferner bestand in seinem Falle eine strangförmige Verbindung zwischen Cardia des Magens und oberem Zervikalmark, die oben Nervengewebe, in der Mitte glatte Muskulatur und unten dann noch eine in den Magen anusmündende Lichtung, mit Magenschleimhaut ausgekleidet, aufweist. Diese war also Überrest einer ehemals offenen Verbindung zwischen Darm- und Medullarrohr oder des Canalis neurentericus. Somit war eine völlige Übereinstimmung mit den Hertwigschen Versuchsergebnissen bewiesen, und der Verf. konnte auch in allen in der Literatur niedergelegten genau beobachteten Fällen den Nachweis einer bestehen gebliebenen neurenterischen Verbindung führen, die von Autoren wie Marchand, Muscatillo und Ernst nur für die Sakralregion in Rechnung gezogen wurde. Je nach der Höhenlokalisation der Spalte ließen sich interessante Beziehungen zum Deszensus des Zwerchfells aufdecken, der unter Umständen eine Durchbrechung erleidet, so daß der eine Teil des Bauchhöhlenvolum in das Retromediastinum vorgeschoben erscheint. An Stelle von Hernia diaphragmatica hat Verf. hierfür den Namen „Excavatio retromediastinalis peritonei“ vorgeschlagen.

Die endgültige Definition der Mißbildung gibt Budde in folgender Weise: Es liegt im Bereich bestimmter Körperregionen ein Ausbleiben der Vereinigung der beiden Hälften eines bilateral-symmetrisch gebauten Organismus zur unpaaren mittleren Dorsalachse vor. Es bleibt hierdurch im Verlauf der letzteren ein Zustand bestehen, der sich meist nur an ihrem Kaudalende in Gestalt der Kloakenöffnung vorfindet. Durch spätere Korrekturbildung kann dieses Bild verwischt werden, jedoch sind die Fundamentalbefunde, Gabelung der Chorda und Bestehen einer neurenterischen Verbindung stets nachweisbar. (*Autoreferat.*)

In einer Abhandlung über Enuresis nocturna kommt **Peritz** (177) zum Schlusse, daß man in jedem Falle von E. n. die Aufgabe hat, festzustellen, ob man es mit einem rein funktionellen Leiden zu tun hat oder aber mit einer Myelodysplasie. Unter Myelodysplasie versteht man einen von Fuchs beschriebenen „Symptomenkomplex“, dessen anatomische Eigentümlichkeit in einer Spina bifida occulta, dessen klinisches Charakteristikum in E. n.[1]) gelegen ist. Je nach der Grundursache der E. n.[1]) wird man dann seine therapeutischen Maßnahmen treffen, entweder die Heubnersche oder die Cathelinsche Methode bzw. die operative Behandlung. (Die Heubnersche Methode besteht in mechanischer Dehnung durch Suspension, die Cathelinsche in Epiduralinjektionen.) Aus der Arbeit ist noch erwähnenswert, daß über 68 $^0/_0$ Erwachsener und 35 $^0/_0$ Kinder mit Enuresis an Spina bifida occulta laborieren.

Eine kurze Skizze über das Vorkommen sakrokokzygealer Narben und Fisteln bringt **Fuchs** (83), welcher bekanntlich den Symptomenkomplex der Myelodysplasie aufgestellt hat.

Er bringt das Ergebnis der Untersuchung mehrerer Fälle dahinlautend, daß bei manchen Formen spastischer Spinalparese, namentlich bei

[1]) E. n. = Enuresis nocturna.

Individuen, welche an Enuresis gelitten haben oder noch leiden, durch die Inspektion der Sakrokokzygealgegend und durch das Röntgenogramm Myelodysplasie nachweisbar ist.

B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

Der Russe **Eldaroff** (67) bringt auf Grund von 16 eingehend untersuchten und dargestellten Beobachtungen sowie von vier gut bearbeiteten Autopsien einen wertvollen, fast monographischen Beitrag zur Lehre von der Spondylose rhizomélique. — Er faßt diese Krankheit als eine von anderen Typen unabhängige, spezielle Krankheitsform, als Krankheitseinheit auf.

Die Symptomatologie resumiert er in einer Reihe von Punkten (23). — Hiervon seien erwähnt: das faßt ausschließliche Vorkommen beim männlichen Geschlechte, das Auftreten in verhältnismäßig frühen Lebensaltern, die lange Dauer (10 und mehr Jahre), den akuten, subakuten und chronischen Beginn bzw. Verlauf, das frühzeitige Auftreten von Wurzelschmerzen, fortschreitende ankylosierende Immobilisierung der Wirbelsäule (der Schulter- und Hüftgelenke) mit Deformation derselben, ohne kallöse Knochenauftreibungen. — Anfänglich verhältnismäßig geringe objektive sensible Störungen, später Hyperästhesien. — Unter den motorischen Anomalien sind Rigidität, einfache Muskelatrophien, Steigerung der Tiefenreflexe, faszikuläres Muskelzittern zu beobachten; fast niemals kommt es zu kompletter EaR.

Im Kapitel Pathologische Anatomie (makroskopische und histopathologische Befunde) spricht Verf. von echter Ossifikation der Bandapparate, von Synovialwucherungen und von Gelenksflächenwucherungen mit Verlötung der Gelenkskörper, von Osteoporose. — Diese anatomischen Alterationen vermögen eine erschöpfende Grundlage für die Krankheitserscheinungen abzugeben. — Die ligamentäre Ossifikation, die Osteoporose und die Gelenksflächenwucherung bilden nach Eldaroff die spezielle, dieser Krankheitsgattung zugrunde liegende pathologisch-anatomische Trias. — Am Zentralnervensystem werden histopathologische Befunde vermißt, hingegen sind radikuläre Degenerationen nachweisbar. Sehr gründlich werden in der Arbeit die differential-diagnostischen Abgrenzungen abgehandelt: Eldaroff vergleicht die Spondylose rhizomélique seiner Auffassung (Typ P. Marie) mit einer Reihe von verwandten bzw. klinisch und anatomisch teils identischen, teils ähnlichen Krankheitstypen verschiedener Autoren, so mit: 1. der chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule und Hüftgelenke (Typ Strümpell); 2. der Cyphose hérédo-traumatique (Typ Bechterew); 3. der Spondylosis rheumatica chronica und Spondylitis s. Arthritis chron. deformans; 4. der Rigiditas dorsalis myopathica (Typ Senator) und 5. der Maladie ankylosante progress. et chronique (Typ Raymond) usw.

In ätiologischer Hinsicht kommen für die echte Spondylose rhizomélique plötzliche brüske Temperaturwechsel, Blenorrhoea gonorrhoica, Tuberkulose, Trauma, Lues und eine gewisse angeborene Disposition in Betracht.

Bei Besprechung der Pathogenese sucht Eldaroff seine von ihm verfochtene Meinung, daß es sich um eine Krankheitseinheit handelt, zu begründen. — Das Kapitel: Behandlung bringt nur Bekanntes.

An der Hand von sechs Fällen geht **Chlumský** (41) auf die differential-diagnostische Abgrenzung zwischen Skoliose und Spondylitis ein, bespricht den Wert der einzelnen Symptome (Deformation, Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Wirbel, Beweglichkeitsbeschränkung, Röntgenbild, Sehnen-



reflexe, Sensibilitätsstörungen, Paresen, Taillendreiecke), — ohne etwas Neues zu bringen.

An der Hand zweier Fälle von Wirbelsäulenerkrankung bei Typhus bespricht **Mc Crae** (154) die Symptomatik, den Verlauf, die Differentialdiagnose und die Behandlung der Spondylitis bzw. Perispondylitis typhosa (Typhoid spine). Ein Fall verlief insofern ungewöhnlich, als er niemals von Schmerzen begleitet war.

III. Übriges Knochensystem.

A. Angeborene Anomalien (Entwicklungsstörungen).

In seiner umfangreichen Arbeit bringt uns **Apert** (7) vorzüglich dargestellte, sehr interessante Mitteilungen über systemisierte und lokalisierte angeborene Knochendystrophien.

A. Die systemisierten angeborenen Knochendystrophien teilt Apert ein in die Achondroplasie (darüber siehe Marfan und Apert (pag. 345 Nr. 148), ferner in die Dolichostenomelie, in die Dysostosis cleido-cranialis hereditaria und in die Dysplasia periostalis.

1. Dolichostenomelie: Die D., nach Achard auch Arachnodaktylie genannt, ist eine Art Hyperchondroplasie (dieser Ausdruck erscheint nicht völlig motiviert!). — Sie besteht in einer Deformation vorzugsweise der Endglieder der Extremitäten, wobei dieselben sehr lang, schmal, krallenförmig verkrümmt erscheinen („Spinnenfinger“). —

2. Dysostosis cleido-cranialis: Der Ausdruck stammt von P. Marie und P. Sainton (1897). — Die D. setzt sich aus einer Trias von Syndromen zusammen, die den Schädel, das Gesichtsskelett und das Schlüsselbein betreffen. — Der Schädel ist voluminös, aufgetrieben; die Fontanellen persistieren[1]). Das Gesichtsskelett ist verhältnismäßig unterentwickelt, der Oberkiefer zurücktretend, so daß ein Prognathismus resultiert. Es besteht Deformation der Zähne. — Der Gaumen ist hoch, spitzbogenförmig, unvollständig geschlossen. Von den Schlüsselbeinen sind nur die beiden Enden (der akromiale und sternale Gelenkskörper) entwickelt, während das Mittelstück vollkommen fehlt (Aplasia clavicularis). — Außerdem sind vielfach noch andere Knochensystemanomalien vorfindlich; so Skoliose, Mißbildung des Brustbeins, Genu valgum, Plattfuß, Radiusluxation, Phalangendeformation, persistierende Halsrippen. — Die an D. leidenden Individuen zeigen einen schwächlichen, infantilen Gesamtadspekt, gebückte Haltung, herabhängende Schultern, „Hühnerbrust“-Thorax und bis auf einzelne Ausnahmen intakte Intelligenz. — Das Leiden ist ein ausgesprochen hereditäres, obzwar auch vereinzelte Fälle ohne Familienbelastung zur Beobachtung kamen. — Diese familiäre Abnormität pflegt sich direkt fortlaufend zu vererben, ohne Überspringung einer Generation. — Auf das Moment der Heredität legt Verf. ein Hauptgewicht. Wenn bei den Familienmitgliedern auch nicht alle in gleichem Maße von dem Leiden betroffen werden, sind trotzdem bei allen gewisse Familieneigentümlichkeiten, die in den Rahmen der Symptomatik der D. hineinfallen, konstatierbar. — Bezüglich der Ursachen hat der vorliegende Degenerationszustand dieselbe Ätiologie wie andere kongenitale Abnormitäten degenerativer Art. — In Betracht kommt Tuberkulose, Lues, Alkoholismus usw. der Aszendenz. — Nach der Meinung der Autoren kommt das Wesen dieses Leidens dem Wesen der sog. Dysplasia periostalis nahe. —

[1]) Die Schädelbasis ist verkürzt (Synchondrosis spheno-occipitalis).



3. Dysplasia periostalis: Der Name stammt von Durante. — Das Krankheitswesen besteht in abnormer Brüchigkeit der langen Knochendiaphysen infolge mangelhafter Anbildung von kompakter Knochensubstanz. Bedingt ist der Zustand durch tiefgreifende Störungen in der periostalen Ossifikation bei Unversehrtheit der chondralen (die Dysplasia periostalis ist pathogenetisch demnach das gerade Gegenteil der Achondroplasie). – Die Dysplasia periostalis ist nicht zu verwechseln mit fötaler Rachitis und den verschiedenen Formen der Chondrodystrophie (hyperplastica, hypoplastica, malacica), auch nicht mit der als Osteo-psathyrosis bezeichneten Knochenerkrankung. Die an Dysplasia periostalis erkrankten Individuen haben kurze, plumpe, wegen multipler Frakturen „knotige" Glieder und eine unvollständig verknöcherte, mehrfach membranöse Schädelkapsel. — Histologisch stellt die D. eine abnorme Knochengewebsentwicklung dar, indem nur eine dünne Schicht von kompakter Substanz angebildet wird und die Spongiosa weitmaschig, knochenbalkenarm bleibt (wahrscheinlich wegen übermäßiger Resorptionsvorgänge, übertriebener Osteoklastentätigkeit). — Ein eigentlicher Markkanal fehlt hierbei. — Die Ursachen der D. sind noch unbekannt.

B. Die lokalisierten angeborenen Knochendystrophien betreffen teils den Schädel, teils die Rippen und teils die Gliedmaßen. — 1. Am Schädel: sind es entweder angeborene Knochendefekte oder Deformationen. — Die Knochendefekte, Lakunen, sind am Schädelgewölbe unregelmäßig verstreut (der Beschreibung nach haben diese Dystrophien außerordentlich viel Ähnlichkeit mit dem Wielandschen Lückenschädel; s. Virchows Arch. 1909, Bd. 197, Anmerk. des Ref.). Unter den Schädeldeformationen hebt Verf. zwei Typen besonders hervor, nämlich die mit Augenläsionen einhergehenden und die sog. Akrozephalosyndaktylie. Der letztgenannte Ausdruck stammt von Apert selbst her und soll einen teratologischen Typus bezeichnen. Der Typ besteht in einer merkwürdigen Kombination von Schädeldeformation („Helmschädel", durch Entwicklungshemmung der Schädelbasis im anteropostero = Durchmesser) und von Syndaktylien an Händen und Füßen. — 2. An den Rippen: Rippenaplasien und überzählige Rippen, zumal Halsrippen. — 3. An den Gliedmaßen: Longitudinale und transversale Ektromelien (das sind Aplasien ganzer Knochengebiete) und zwar, Ektromelia sive Aplasia (longit.) radialis, cubitalis, tibialis, peronealis und Ektrom. (transv.) terminalis und proximalis. — Der extremste, an allen vier Gliedmaßen vorhandene Zustand von Ektromelie heißt Phokomelie (Phoque = franz Robbe). Hier sind sämtliche Längsknochen des Vorder-Unterarms und des Ober-Unterschenkels fehlend bzw. nur als Knöchelchen oder „Knochenkerne" angebildet, so daß die — ausonst gut entwickelten — Hände und Füße direkt vom Rumpfe zu entspringen scheinen.

Die Achondroplasie wird von **Marfan** und **Apert** (148) in einer vorzüglichen, mit instruktiven Abbildungen versehenen Abhandlung bearbeitet. Die von Parrot 1878 als Achondroplasie bezeichnete Abnormität (eine Varietät des Zwergwuchses) ist charakterisiert durch Mikromelie (kurze, gekrümmte Gliedmaßen, Isodaktylie) bei normaler Rumpfentwicklung, durch Hyperlordose und starke Natesentwicklung, endlich auch (in der Mehrzahl der Fälle) durch Makrozephalie (hydrozephalen Schädeladspekt). — Die Achondroplasie ist fötalen Ursprunges und besteht in einer systemisierten Epiphysenknorpeldysplasie. Röntgenologisch pflegt man sehr frühzeitig totale knöcherne Verschmelzung der Epiphysen mit den diaphysären Knochenanteilen zu sehen. Die Verff. bringen gründliche differential-diagnostische Abgrenzungen



der Achondroplasie gegenüber einer Reihe äußerlich ähnlicher Krankheitsformen, so gegen das kongenitale Myxödem, gegen den echten Nanismus, den infantilen Rachitismus, den Pseudo-Achondroplasie-Typ von Raymond-Claude, die Osteo-Arthritis deformans endemica von Beck, die Dysplasia periostalis, gegen die Phokomelie und endlich gegen mehrere unter dem Namen Chondrodystrophie laufenden Abarten (Ch. foetalis Kauffmann, Ch. hypoplastica, malacica usw.). — Im Sinne der Franzosen ist die Achondroplasie eine vielfach familiär auftretende, streng umschriebene Krankheitseinheit. Die Frage der Rolle der „Wachstumsdrüsen" für das Zustandekommen der Achondroplasie wird kurz behandelt. Eine umfangreiche Literaturverwertung vervollständigt die Arbeit.

Auch **Rebattu** (192) geht nach Beschreibung eines typischen Falles von Achondroplasie auf die Pathologie der Krankheit ein, bringt jedoch nur Bekanntes. Er behandelt nur etwas eingehender die Rolle der Wachstumsdrüsen für die Entstehung der in Rede stehenden Abnormität.

Euzière und **Delmas** (68) werfen die Frage auf, ob man aus der Form der psychischen Störungen, die gelegentlich bei Achondroplasie auftreten, irgendwelche Aufklärungen über den ätiologischen Ursprung dieses Leidens erhalten könne. Die Verff. kommen zu einem negativen Ergebnisse.

Stannus und **Wilson** (232) beschreiben sechs Fälle (Neger) mit kongenitaler doppelseitiger Mikromelia humeralis. Sie halten diesen Zustand für eine Abnormität sui generis und vertreten die Ansicht, daß die Einteilung ihrer Serie von Fällen unter den Begriff der Achondroplasie trotz mancher innerer Beziehungen nicht gerechtfertigt erscheint. Die Mikromelia humeralis geht außer Verkürzung mit Krümmung der oberen Gliedmaßen auch mit Fingerverkürzung einher.

Fumarola (84) bringt einen kurzen Bericht über assoziierte angeborene Mißbildungen der Hände (Ektrodaktylie, Polydakt., Makrodakt., Syndakt., Mikromelie, Thorakomelie) und versucht diese Abnormitäten mit Läsionen der Hypophyse in Zusammenhang zu bringen.

Im Jahre 1889 hat Madelung eine nach ihm benannte Krankheitsform beschrieben, welche in „spontaner Subluxation der Hände nach vorne" (Subluxatio radiocarpea) besteht. **Quadrone** (190) beschreibt einen bilateral-symmetrischen Madelungschen Fall bei einem 28 Jahre alten Bauer, betont die kongenitale Anlage der Abnormität und versucht eine Erklärung des Entstehungsmechanismus.

Die Arbeit **Kehrer**'s (120) über den Zwergwuchs vermag nicht kritischen Einwendungen standzuhalten. Vor allem wird Zwergwuchs und Infantilismus beständig verwechselt. Er sagt zusammenfassend: „Zwergwuchs kommt zustande durch hochgesteigerten Außendruck, Luftmangel, quantitative und qualitative Unterernährung, Mangel bestimmter Hauptbestandteile der Nahrung und gewisser Hormone, übermäßige Säfteverluste, physikalische und chemische Schädlichkeiten, teils lange, teils plötzlich als Chok wirkend, chronische Vergiftungen, langdauernde Muskelruhe, Erblichkeit, Sexualität."

Der Amerikaner Graves lenkte vor Jahresfrist die Aufmerksamkeit auf eine abnorme Form der Skapula, die er als Scapula scaphoidea mit folgenden Hauptmerkmalen beschrieb: 1. der normalerweise konvex geformte Vertrebralrand ist mehr oder weniger konkav. 2. Die Spina scapulae verläuft mehr horizontal und bildet mit dem medialen Knochenrande an Stelle eines stumpfen einen rechten Winkel. 3. Die Form der Sk. ist schmäler und länger als gewöhnlich und der untere Winkel ist ein spitzer. Bei seinem Forschen nach der Ätiologie dieser abnorm gebildeten Schulterblätter



kam Graves zum Schlusse, daß für die Entstehung der Sc. scaph. eine gemeinsame Ursache (mit überwiegender Häufigkeit Lues) in der Aszendenz verantwortlich zu machen sei. **Reye** (198) stellte nun Nachuntersuchungen über diesen Gegenstand an (52 Fälle) und kommt zu folgenden Untersuchungsergebnissen:

Die Sc. scaphoidea ist in ganz überwiegender Mehrzahl der Fälle als ein Degenerationszeichen zu betrachten und läßt sich als solches bei der klinischen Beurteilung eines gegebenen Falles durchaus verwerten. In ätiologischer Beziehung spielt in erster Linie die kongenitale Lues, aber nur in der Hälfte der Fälle (26), eine Rolle. Weiter kommen Alkoholismus, Tuberkulose und schwere nervöse Erkrankung der Aszendenten in Betracht. In seltenen Fällen scheinen auch in den ersten Lebensjahren akquirierte Schädigungen das Auftreten von skaphoiden Skapulaformen bewirken zu können.

Reich (196) bringt eine kasuistische Mitteilung über die nach Sprengel benannte Lageanomalie des Schulterblattes („Sprengelsche Deformität"). Reich fand die Stellungsanomalie (linksseitiger Schulterblatthochstand) mit noch anderen Form- bzw. Bildungsanomalien vergesellschaftet, und zwar Muskeldefekten, Atrophie des knöchernen Brustkorbes, Sinistroposition des Herzens. Er faßt seinen Fall als einseitige Dys- und Aplasie auf, die nur durch zentral (d. i. spinal) bedingte Mißbildung oder äquivalente Läsion erklärt werden könne.

Greig (90) erwähnt 4 Fälle von angeborenem Schulterblatthochstand. Ein Fall zeichnet sich gleichzeitig durch Rippendefekt aus. Greig bespricht hierbei die vorkommenden Muskeldefekte und sekundären Wirbelsäulenveränderungen.

Marie und **Thooris** (151) stellten an 120 jugendlichen Individuen Untersuchungen über die Variationen des Xyphokostalwinkels bei Stellungsveränderungen an und konstruieren daraus zwei menschliche Typen, einen „Typ respiratoire" und einen „Typ digestif". Die Winkelverhältnisse wurden graphisch fixiert; untersucht wurden sie in ruhiger Liegestellung bei extremer Auftreibung des Unterleibes bei maximaler Inspirationsstellung der Thorax und eingezogenem Abdomen und bei gebückter Sitzstellung.

B. Erworbene krankhafte Veränderungen.

Eine sehr instruktive Zusammenfassung der Semiologie des Körperwuchses liegt in der Arbeit von **Apert** (8) enthalten. Die Körpergröße unterliegt schon unter normalen Verhältnissen starken Variationen (Rasse, Einfluß umgebender Faktoren, Kreuzungen). — Die krankhaften Abänderungen des Körperwuchses sind bestimmt: 1. durch morphologische Disproportion, 2. durch das Vorhandensein typischer pathognomonischer Kennzeichen. — Nach einigen allgemeinen Sätzen über die Rolle der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion bespricht Verf. die pathologischen Körperwuchsformen.

I. Riesenwuchs: a) Riesenwuchs mit Akromegalie. b) Riesenwuchs mit akromegalem Infantilismus (infantile Körperproportionen, Sexualatrophie). c) Riesenwuchs mit eunuchoidem Infantilismus. d) Temporärer Riesenwuchs des Kindesalters. Hierher gehören mehrere Kategorien, und zwar der temporäre Riesenwuchs mit vorzeitiger Pubertät; der frühzeitige Riesenwuchs verbunden mit Geschwülsten der Genitalorgane (besonders solchen mit Genitalgewebshypertrophie); der vorzeitige Riesenwuchs in Zusammenhang mit Nebennierengeschwülsten (auch Geschwülsten abgesprengter Nebennierenkeime); der vorzeitige Riesenwuchs in Zusammenhang mit intrakraniellen Prozessen (Tumoren der Glandula pinealis und Hypophysenaffektionen); gesteigertes



Körperwachstum in der Kindheit bedingt durch lange erschöpfende und schwere Krankheiten, wie Typhus, Chlorose, Tuberkulose usw. (In solchen Fällen sind gewöhnliche infantile Begleiterscheinungen vorzufinden.)

II. Kleinheitswuchs. Kann in zwei große, voneinander scharf zu trennende Gruppen eingeteilt werden: in die Achondroplasie und in die durch innere Drüsenfunktionsstörungen bedingten generellen Wachstumshemmungen. Den letzteren zuzuzählen sind: der dysthyreoide (myxödematöse) Zwergwuchs, der dystrophische Infantilismus (die sog. holomikre Wachstumshemmung), die Progeria im Sinne Gilforts. — Unter Progeria versteht man das sehr frühzeitige und verallgemeinerte Eintreten von Greisenaltererscheinungen (verbunden mit Zwergwuchs) in der Entwicklungsphase des Menschen. (Bei einem zur Obduktion gelangten Falle von Progeria fand man sklerosierende Schrumpfung der Nebennieren).

Ausführliche Worte sind speziell dem dystrophischen Infantilismus und seinen Ursachen gewidmet. Unter den Ursachen sind zu nennen Heredo-Syphilis, Heredo-Tuberkulose, Alkoholismus der Erzeuger, angeborener Mitralfehler, Tuberkulose und Lues in der ersten Kindheit erworben, Sumpffieber, chronische Vergiftungen.

Im Falle von **Flatau** (71a) handelte es sich um eine 54jährige Frau, welche vor $1^1/_2$ Jahren zu fiebern anfing (Affectio pulmonum). Vor zehn Jahren bekam sie plötzlich heftige Schmerzen im Hals und in der linken Skapula, die rasch nach der linken oberen Extremität ausstrahlten. Nach 3 Wochen gleiche Schmerzen in der oberen rechten Extremität und gleichzeitig Schwäche in beiden oberen Extremitäten, hauptsächlich in den Händen. Nach 3 Monaten verschwanden die Schmerzen, und es blieb nur die Schwäche in den oberen Extremitäten. Vorübergehendes Ödem an den Füßen. Anfallsweise auftretende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Schwäche zunächst der rechten, dann der linken unteren Extremität und nach 2 Wochen totale Paraplegie beider unteren Extremitäten. Seit 3 Monaten Blasenstörung. Vor 3 Wochen heftige Schmerzen im Zervikalabschnitt der Wirbelsäule und plötzliche Lähmung der rechten und bald nachher der linken oberen Extremität. Seit 4 Monaten psychische Störungen: sie denkt schwer und eigentümlich, hat hypochondrische und depressive Gedanken; seit 2 Monaten spricht Patientin überhaupt nicht mit Fremden. Objektiv: Kopfbewegungen beschränkt und schmerzhaft. Rechte Pupille und Lidspalte enger. Absolute schlaffe Paraplegie der oberen und spastische Parese der unteren Extremitäten. Die letzteren sind fast beständig in Kontrakturstellung und gekreuzt. Patellarreflex gesteigert. Babinski beiderseits. Abwehrbewegungen bis zur Umbilikallinie erhältlich. Sensibilitätsstörung bis zur Linie, welche drei Finger oberhalb des Processus xiphoideus durchläuft. Kyphose in der Gegend der oberen Dorsalpartie der Wirbelsäule und eine bedeutende Einsenkung unterhalb des letzten Halswirbels. Patientin spricht mit anderen Kranken, dagegen spricht sie kein Wort mit Ärzten. Plötzlicher Tod. Die Autopsie erwies in der Tiefe der Muskulatur auf der Höhe des I.—III. Dorsalwirbels sehr viel Eiter. Die Bogen des 5.—7. Halswirbels und I. Dorsalwirbels weichlich. Man fand viel Eiter oberhalb der Dura mater, rings um das ganze Rückenmark, auf der Höhe des 4.—5. Halswirbels. Die Wirbelkörper waren in dieser Gegend verändert (Karies). Pachymeningitis hypertrophica anterior im ganzen Hals- und oberen Dorsalgebiet. Die mikroskopische Untersuchung des abgeplatteten Rückenmarkes in dieser Gegend erwies tuberkulöse Granulationen mit einer großen Zahl von Riesenzellen. Praktisch ist wichtig hervorzuheben, daß das Röntgenogramm keine entzündlichen Veränderungen erwiesen hat. Die Pirquetsche Probe war



positiv ausgefallen. Die psychischen Störungen waren nur in loser Verknüpfung mit dem Grundleiden und erreichten nicht den Grad, der in indirekten Fällen von Lähmung zerebraler Herkunft bei alten Leuten vorkommt. (*Sterling.*)

Josefowitsch (117) beschreibt fünf klinische Fälle, die er während einer Typhusepidemie in Charkow (1909) beobachtete. Kein Fall des Verf.s war mit Anschwellung der weichen Teile, wie es Quincke als spezifisches Zeichen der Spond. typh. beschrieben hat, begleitet. Die Röntgenogramme zeigten Kompression der Wurzeln in den Foramina intervertebralia. In einem Falle, was ganz ungewöhnlich ist, begann die Spondylitis früher, als der Typhus zurückgegangen war. (*Heimanowitsch.*)

Fedorowitsch und **Mirotworzew** (69a) beschreiben einen Fall von „mal perforant" bei Syringomyelie. Der Fuß war amputiert, die Knochen histologisch untersucht. Es handelte sich um einen Resorptionsprozeß. Die Autoren stehen auf einem gemischten, vaso- und neurogenen, Standpunkte. (*Heimanowitsch.*)

Ausgehend von mehreren, klinisch gut dargestellten Osteomalaziefällen bei Frauen besprechen **Marinesco, Parhon** und **Minea** (152) den Zusammenhang dieser Krankheitseinheit mit Funktionsanomalien der Schilddrüse sowie anderer Drüsen mit innerer Sekretion (Parathyreoidea, Ovarien, Nebennieren, Hypophyse) und den durch die Funktionsläsionen dieser Organe geschaffenen Stoffwechselstörungen.

Die Beziehungen der Osteomalazie zur Schilddrüse werden von den Verff. besonders eingehend beleuchtet. — Sie schließen sich der Ansicht einer großen Anzahl von Autoren an, daß die Osteomalazie ein Folgezustand der durch Schilddrüsenfunktionsanomalien bedingten Stoffwechselstörungen sei, und machen auch den Versuch einer systematischen Darstellung dieser Stoffwechselphänomene. — Bemerkenswert ist der Umstand, daß sowohl Hyperthyreoidismus (Basedow-Syndrom) als auch Hypothyreoidismus (Thyreoektomie) in weiterer Folge Osteomalazie bedingen kann. — Die Arbeit zeichnet sich durch reiche Literaturverwertung aus.

Einen Fall von Ostéoarthropathie hypertrophiante (Typ Pierre Marie) beschreibt **Wolfsohn** (260). — Darunter versteht man eine von Akromegalie abzutrennende Erkrankung der Extremitätenknochen nämlich Verdickungen, speziell der Epiphysen. — P. Marie gab der Krankheit noch das Beiwort „pneumique". — Zur gleichen Zeit, als P. Marie diesen Typ beschrieb (1890), machte unabhängig davon Bamberger auf dieselben Veränderungen aufmerksam und fand sie insbesondere bei Menschen mit Bronchiektasien und Herzfehlern. Beim Patienten Wolfsohns zeigten sich trommelschlegelartige Auftreibungen der Endphalangen, große, glatte, „papageischnabelförmige" Nägel und aufgetriebene untere Epiphysen an den Unterarmen und Unterschenkeln. — Ätiologisch käme für den Fall Wolfsohns eine „Speicheldrüsenentzündung"(?) in Betracht. Ein Hypophysentumor war auszuschließen. Die inneren Organe waren normal beschaffen. — Das Nervensystem inklusive Psyche zeigte keine Besonderheiten.

Ausgehend von den Untersuchungen Sudecks über die Knochenatrophien (1902) beschreiben **Halipré** und **Jeanne** (96) drei einschlägige Fälle von posttraumatischer Knochenatrophie (und Amyotrophie) mit Radiogrammen und kommen zum Schlusse, daß — auch ohne wirkliche Nervenstammläsionen — nach Traumen Knochendystrophien („Dekalzifikationen") als echte trophische Störung vorkommen können. Die Knochen-Dekalzifikation betrifft vor allem die der traumatischen Einwirkung zunächstliegenden, aber auch benachbarte, selbst entfernte Knochengebiete. Kommen



gleichzeitig „abartikuläre“ Amyotrophien vor, so sind sie gleichen Ursprungs wie die Knochenatrophien.

Ein kurzer Beitrag zur Lehre von den neuropathischen Gelenkserkrankungen stammt von **Manson** (146). Er teilt die neuropathischen Gelenkserkrankungen in hysterische, tabische und auf Syringomyelie basierende und bespricht die betreffenden Krankheitssymptome, ohne Neues zu bringen.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. Franz Kramer-Berlin, Prof. Dr. Ludwig Mann-Breslau, Dr. Erich Bruck-Breslau, Dr. Hermog Ziesché-Breslau.

1. Abundo, G. d', Sopra alcuni particolarità effetti delle projezioni cinematografiche nei nevrotici. Riv. ital. di Neuropat. Vol. IV. fasc. 10.
2. Derselbe, Sulla cosidetta impotenza sessuale „relativa“. ibidem. IV. 97—112.
2a. Derselbe, Sindrome restiforme. Archives italiennes de biologie. Bd. 55. H. 1.
3. Acchiote, Peppo, Extension continue du gros orteil, signe d'irritation permanente du faisceau pyramidal. Revue neurol. 2. S. p. 712. **(Sitzungsbericht.)**
4. Achard, Marie, P., Gilbert-Ballet, Lévi, L., Léri, Laignel-Lavastine, Sémiologie nerveuse. Traité de médecine et de thérapeutique. (A. Gilbert-Thoinot.) Paris. Baillière et fils.
5. Adams, J. D., The Functional Spine. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 19.
6. Adamson, H. G., Recurrent Herpes of the Buttock. The Brit. Journ. of Dermatol. Vol. XXIII. No. 10. p. 322.
7. Aldabelde, Rafael del Valle y, Revista de Neurologia y Psiquiatria. Revista de Medicina y Cirurgia práct. p. 15. 7. de Julio.
8. Alexander, Gustav, Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 482.
9. Derselbe, Nystagmus acutus. Berliner klin. Wochenschr. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
10. Alezais et Peyron, Les parasympathomes coccygiens. Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer. IV. 90—93.
11. Althoff, Zur Auslösung des Achillessehnenreflexes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 86.
12. Andereya, Fall von objektiv wahrnehmbarem Ohrgeräusch. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 491. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Motorische Neurose des schallleitenden Apparates. Berliner klin. Wochenschr. p. 1203. **(Sitzungsbericht.)**
14. André-Thomas, De la dysmétrie dans les maladies du système nerveux. La Clinique. No. 18. p. 273—280.
15. Andrews, A. H., Trifacial Reflexes with Special Reference to Diseases of Eye, Ear, Nose and Throat. Journ. of Kansas Med. Soc. Nov.
16. Angell, Edward B., The Nervous Child. Medical Record. Vol. 79. p. 744. **(Sitzungsbericht.)**
17. Derselbe, The Nervous Woman. New Yory State Journ. of Medicine. July.
18. Atlee, E., Cancer. Suggestion as to its Cause, and its Relation to Displacements, Functional Disorders and the Nervous System. Medical Record. Sept. p. 522.
19. Atwood, C. E., and Taylor, A. S., A Case of Psycho-Neurotic Symptoms Associated with an Old Depressed Fracture of the Skull; Frontal Region; Operation; Apparent Recovery. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 38. p. 416. **(Sitzungsbericht.)**
19a. Audenino, E., Su un caso di stereografismo cutaneo. Rivista neuropatologica. Bd. IV.
20. Augistrou, R., Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. La Province médicale. No. 45. p. 453.
21. Aulde, J., Disorders of the Nervous System. Med. Times. 1910. XXXIII. 353—358. XXXIV. 1.
22. Aytonn, John H., Notes on the Clinical Appearances in Two Cases of Cerebral Disease. One Being Grave Organic Disease and the Other Purely Functional. The Lancet. II. p. 825.



23. Babinski, J., Modification des réflexes cutanés sous l'influence de la pression par la bande d'Esmarch. Revue neurol. 2. S. p. 651. (Sitzungsbericht.)
24. Derselbe, Du vertige voltaïque dans les affections de l'appareil vestibulaire. ibidem. 2. S. p. 780. (Sitzungsbericht.) und Neurol. polska. 2. H. 2.
25. Derselbe, Importance de l'examen ophtalmologique pour le diagnostic des maladies du système nerveux. Limousin méd. 1910. XXXIV. 152—154.
26. Bade, H., Über einen Fall von Hemiplegie und Aphasie nach Verletzung der linken Carotis interna bei dem Versuch, eine bei einer Mandibularisanästhesie abgebrochene Injektionsnadel operativ zu entfernen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 1. p. 62.
27. Bárány, Ein neues Syndrom. Neurol. Centralbl. p. 1213. (Sitzungsbericht.)
28. Derselbe, Fall von Labyrinthläsion. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 450. (Sitzungsbericht.)
29. Derselbe, Apparat zur Messung und Beobachtung der Zeigebewegungen. ibidem. Bd. 32. p. 419. (Sitzungsbericht.)
30. Derselbe, Neue Methode zur Prüfung der spontanen Kopfbewegungen und der Reaktionsbewegungen des Kopfes bei vestibularem Reiz. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 35. (Sitzungsbericht.)
31. Derselbe und Wittmaack, Funktionelle Prüfung des statischen Apparates. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1246.
32. Barazzoni, C., Sul valore semejologico del riso. Il Morgagni. Parte I. (Archivio.) No. 10. p. 390.
33. Barbier, Henry, et Lian, Camille, Le zona, accident tuberculeux secondaire ou clinquement primitif. Le Progrès médical. No. 30. p. 361.
34. Bartels, Martin, Zu den „Bemerkungen zur Prüfung der Lichtreaktion" von den Herren Oppenheim und Schuster. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 589.
35. Batawia und Rosenfeld, Fall von Morbus Menière bei Labyrinthaffektion auf luetischer Basis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1266. (Sitzungsbericht.)
36. Batten, F. E., Congenital Brain Defect, with a Curious Stamping Gait and Tendency to Fall Backward, Suggestive of a Functional Astasia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Neurolog. Section. p. 33.
37. Battle Mequelerena, R., Valor de la punción lumbar. Med. de los niños. XII. 17—22.
38. Baudouin, Alphonse, et Français, Henri, Sur la mesure de la force musculaire dans les divers segments du corps, description d'un nouvel appareil dynamométrique, chiffres chez le sujet normal. Revue neurologique. No. 8. p. 469.
39. Dieselben, Etude dynamométrique de quelques groupes musculaires dans les paraplégies spasmodiques. ibidem. 2. S. p. 649. (Sitzungsbericht.)
40. Dieselben, Etude dynamométrique de quelques groupes musculaires chez les hémiplégiques. ibidem. S. I. p. 528. (Sitzungsbericht.)
41. Bauer, A., Herpes N. nasopalatini (Scarpae) sinistri. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1600.
42. Bauer, Julius, Zur Kenntnis der „neuropathischen Disposition" des Rückenmarkes. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2609.
43. Derselbe, Untersuchungen über die Abschätzung von Gewichten unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Ein Beitrag zur Rechts- und Linkshändigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. B. IV. H. 3. p. 290.
44. Derselbe, Untersuchungen über die Schwereempfindung. Wiener klin. Rundschau. No. 8. p. 117.
45. Bechterew, W., Über die Anwendung der assoziativ-motorischen Reflexe als objektives Untersuchungsverfahren in der klinischen Neuropathologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. V. H. 3. p. 299.
46. Derselbe, Über Reflexbewegungen bei organischer Lähmung des zentralen Neurons und über einen neuen Dorsalbeugereflex des Fusses. Revue f. Psych. (russ.) 16. 385. u. Obosr. psich.
47. Beck, Rudolf, Analyse eines Falles von paroxysmaler Tachykardie. Medizin. Klinik. No. 40. p. 1575.
48. Beckey, Klaus, Kontraktionsphänomene des Magens und ihre Beziehungen zur Pathologie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VII. H. 3. p. 442.
49. Beco, Léon, Usure de la paroi labyrinthique par cholestéatome de l'oreille moyenne; nystagmus par compression. (Fistel-symptôme.) Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 5. Jan. 4. Mai. p. 137.
50. Bennecke, Akute Blasenlähmung bei Infektionskrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1844. (Sitzungsbericht.)
51. Bergmark, G., Erwiderung auf den Aufsatz „Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen" von Doz. Josefson. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 5—6. p. 432.



52. Beriel L., Notes sur les lésions du Ruban de Reil et sur leurs rapports avec les troubles de la sensibilité. Lyon médical. T. CXVII. p. 1395. (**Sitzungsbericht.**)
53. Berliner, Klinische Studien über die Reflexzeit des Kniephänomens. Neurol. Centralbl. p. 636. (**Sitzungsbericht.**)
54. Bernheim, Albert, Signification du point dit appendiculaire. Le Bulletin médical p. 501.
55. Derselbe, A Case of Voluntary and Intentional Regurgitation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. p. 1753. (**Sitzungsbericht.**)
56. Bernheim, S., De l'hémiplégie pneumonique. Revue de Médecine. Oct. p. 72.
57. Berthon, Contribution à l'étude du syndrome de Mickulicz. Thèse de Paris.
58. Bettmann, Herpes zoster nach Salvarsan-Injektion. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 13.
59. Beyermann, Th., Ein Herd im ventralen Thalamuskern. Dissertation. Nygh en van Ditmars Uitgevers Mij.
60. Biach, Paul, und Bauer, Julius, Über Störungen der Temperaturregulierung bei Nervenkrankheiten. Eine Methode für die Funktionsprüfung der Vasomotoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. H. 4—6. p. 464.
61. Biagaard, A., Nyere diagnostiske resultater af lumbalpunkturen i psykiatrien og neurologien. Ugesk. f. Laeger. LXXIII. 220—224.
62. Bing, Robert, Neuere neurologische Arbeiten. (**Sammelreferat.**) Medizin. Klinik. No. 1. p. 27.
63. Derselbe, Neuere Erfahrungen über die Pathologie des Centralnervensystems. **Übersichtsreferat.** ibidem. No. 40. p. 1554.
64. Derselbe, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. Kurzgefasste Anleitung zur klinischen Lokalisation der Erkrankungen und Verletzungen der Nervenzentren. 2. vermehrte u. verbesserte Auflage. Berlin-Wien. Urban u. Schwarzenberg.
65. Bittorf, A., Herpes Zoster und Nierenkolik. Ein Beitrag zur Kenntnis der Headschen Zonen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 290.
66. Blake, C. J., Mechanism of Pressure in Production of Vertigo: Report of Cases. Boston Med. and Surg. Journ. Sept. 28.
67. Derselbe, Consideration of the Mechanism of Pressure in the Production of Vertigo with Report of Cases. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 9. p. 931.
68. Blohmke, Artur, Beitrag zur Frage der sekundären Labyrinthinfektion bei akuter Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. H. 1. p. 14.
69. Boll, K., Zur Nervenpathologie. Arch. f. Veterinärwissenschaften (russ.). 57. 104.
70. Bonhoff, Friedr., Über das Vorkommen von virulenten Diphtheriebazillen im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 67. H. 3. p. 349.
71. Bonnier, Pierre, La tuberculose, maladie nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 25. p. 72.
72. Booth, D. S., The Railway Surgeon and his Work, from the Standpoint of the Neurologist. Railway Surg. Journ. XVII. 210—214.
73. Bornstein, M., Remarques sur l'apraxie à propos d'un cas d'apraxie idéatrice avec autopsie. L'Encéphale. 1. Sem. No. 3. p. 233. u. Anthropologie. I. 233—256.
74. Bramwell, B., Note on the „Crossed" Plantar Reflex. Rev. of Neurol. and Psych. IX. No. 2. 49—53.
75. Bréchot, A., A propos du traitement du goitre exophtalmique. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLXII. No. 11. p. 401.
76. Bregman, L. E., Diagnostik der Nervenkrankheiten. Mit einem Geleitwort von H. Obersteiner. Berlin. S. Karger. (cf. Jahrg. XIV. p. 381).
77. Brémond, Maurice, et Dor, Les paralysies récurrentielles. Gaz. des hôpitaux. No. 38. p. 569.
78. Bretschneider, Alfred, Ueber intermittierende Dyskinesie eines Armes als Fernsymptom der Sklerose des Aortenbogens. Berliner klin. Wochenschr. No. 19. p. 838.
79. Brudziński, J., Experimentelle Untersuchungen über den kontralateralen Reflex und über das Nackenphänomen an den unteren Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. No. 52. p. 1795.
80. Brun, H. de, Un nouveau mode de recherche du réflexe rotulien. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1910. XXIV. 856.
81. Brüning, August. Einfaches Verfahren zur Ermittlung von Linkshändern. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2613.
82. Brünings, Beiträge zur Theorie, Methodik und Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIII. H. 1—2. p. 20.
83. Bryant, W. S., Reflexes and Reflex Neuroses from the Upper Air Tract. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 2.

84. Derselbe, Circulatory and Respiratory Reflexes and Neuroses from Upper Air Tract. Annals of Otology. Dec.
85. Bunnemann, O., Gedanken zum letzten Neurologentag. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. V. H. 5. p. 669. Bd. VI. H. 4. p. 438.
86. Burnier, R., Deux cas de lipomatose symétrique. La Presse médicale. No. 18. p. 166.
87. Burrow, W. F., Causes and Treatment of Postoperative Complications and Early Voluntary Muscular Movements. New York State Journ. of Medicine. Dec.
88. Buschke, A., Klinische und experimentelle Beobachtung über Alopecia (Hypotrichosis) congenita. Archiv f. Dermatologie. Bd. CVIII. H. 1—2. p. 27.
89. Butler, William J., Report of Brain Cases in Children. Medical Record. Vol. 80. p. 108. (Sitzungsbericht.)
90. Buys, Symptomatologie des lésions labyrinthiques par traumatisme indirecte. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 3. p. 795. u. Arch. ital. di Otologia. T. XXII. No. 5. p. 385.
91. Bybee, Addison, and Lorenz, W. F., A Report of Fifty Examinations of Cerebrospinal Fluid with Special Reference to the Cell-Count. The Archives of Internal Medicine. Vol. 7. No. 1. p. 38.
92. Cacciapuoti, G. B., Sur les mouvements associées du membre inférieur malade chez les hémiplégiques. Revue neurol. No. 7. p. 416.
93. Cadwalader, William B., Case of Unilateral Optic Atrophy and Contralateral Hemiplegia Consequent Upon an Apoplectic Attack. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 547. (Sitzungsbericht.)
94. Calligaris, G., L'anestesia a placche. Riv. ital. di Neuropatol. Vol. IV. fasc. 8.
95. Derselbe, Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo segmentario. ibidem. fasc. 6. u. Riv. di patol. nerv. Bd. XV. Heft 7.
96. Camino, Galicia J., La familia neuropatica y sus rasgos generales mas caracteristicos. Rev. balear. de cien. med. XXVIII. 9. 30.
97. Camp, Carl D., The Diagnostic Value of Dyschromatopsia in Nervous Diseases. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 6. p. 321.
98. Campos, Remarques sur le phénomène de Piltz-Westphal et le signe de Ch. Bell. Revue neurol. No. 21. p. 540.
99. Canestrini, S., Revolverkugel im pes pedunculi. Wiener klin. Wochenschr. p. 1448. (Sitzungsbericht.)
100. Carr, J. Walter, Anorexia nervosa. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 80.
101. Carroll, H. R., Seasickness. Lancet-Clinic. Jan. 7.
102. Cassel, J., Über den Schlaf des Kindes. Zeitschr. f. Kinderheilk. No. 2. p. 33.
103. Cassidy, M. A., and Page, C. M., A Method for Determining the Absolute Pressure of the Cerebrospinal Fluid. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Clinical Section. p. 56.
104. Castaigne, J., et Gouraud, F. X., Les gastropathies nerveuses, leur diagnostic et leur traitement. Le Journal médical français. No. 9. p. 601.
105. Cavard, E., La pronation douloureuse des enfants. Thèse de Montpellier.
106. Chaddock, C. G., A Preliminary Communication Concerning a New Diagnostic Nervous Sign. Interstate Med. Journ. XVIII. 742—746.
107. Charpentier, Albert, et Jumentié, Quelques malades présentant un signe d'Argyll Robertson unilatéral. Revue neurol. I. S. p. 382. (Sitzungsbericht.)
108. Choroschko, W. K., Ueber familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Russ. mediz. Rundschau. No. 1. p. 1. (cf. Jahrg. XIV. p. 384.)
109. Citron, Julius, Zur Pathologie der psycho-physiologischen Blutverschiebung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1781.
110. Closier, De l'herpès zoster auriculaire et para-auriculaire. Thèse de Paris.
111. Cohn, Toby, Reflektorische Kniestreckung bei Beklopfen der Fussohle. Kurze Notiz. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 1107.
112. Collin, André, Contribution à l'étude de l'énurésie dite essentielle. Le type infantile prolongé. La forme digestive. La forme émotive. Importance des modifications du sommeil dans tous les cas. Gaz. des hôpitaux. No. 136. p. 1947.
113. Collins, J., A Synopsis and Analysis of One Years Experience in a Neurological Hospital. Med. Herald. n. s. XXX. 157—172.
114. Derselbe and Kaplan, David M., Studies of the Blood in Disease Commonly Called Nervous Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 5. p. 702.
115. Cordier, Victor, Réactions nerveuses de la plèvre expérimentalement infectée. Lyon médical. T. CXVII. p. 1446. (Sitzungsbericht.)
116. Derselbe, Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. Revue de Médecine. No. 10. p. 213.



117. Cords, Mitbewegungen bei Bewegungen des Mundes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2261.
118. Coriat, J. H., Clinical Tests for Apraxia and Their Value in Diagnosis of Brain Disease. Boston Med. and Surg. Journ. July 20.
119. Cotta Ramusino, C., Sul tremore dell'infancia. Pediatria. 2. s. XIX. 218—222.
120. Couchoud, L'asthénie primitive. Thèse de Paris.
121. Courtade, Denis, De l'incontinence d'urine chez les enfants, et en particulier de l'incontinence nocturne dite essentielle. Paris. Masson & Cie.
122. Crafts, L. M., Mechanism and Significance of the Reflexes. St. Paul Med. Journ. Mai.
123. Crespin, J., et Aboulker, H., Astasie-abasie d'origine labyrinthique. La Province médicale. No. 11. p. 121.
124. Crohn, Burrill B., An Improved Apparatus for Estimating the Pressure in the Cerebrospinal System. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 13. p. 962.
125. Crouzon, O., Delamara, G., Desnos, E., Guillain, G., Huet, E. usw., La pratique neurologique. Publiée sous la direction de P. Marie. Paris. Masson & Cie.
126. Curschmann, H., Ueber die diagnostische Bedeutung des Babinskischen Phänomens im präurämischen Zustand. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2054.
127. Cyriax Edgar F., On Reflex Contraction of Muscles Associated with Pulmonary Disease. Preliminary Communication. Medical Record. June 17.
128. Czerny, Ad., Das sensible Kind. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 12. p. 355.
129. Dahmer, Chronische Nebenhöhleneiterung und ihr Einfluss auf das Gefäss- und Nervensystem. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
130. Davis, H. J., Acute Vertigo, with Repeated Falls always to the Left, During the Last Two Months. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. H. 5. Otological Section. p. 71.
131. Dawindenkow, S., Zur Lehre von der akuten Ataxie Leyden-Westphal. Diss. Charkow.
132. Day, E. W., Three Cases of Mental Derangement Associated with Suppurative Otitis Media. Annals of Otology. June.
133. Dearborn, G. V. N., Neurology of Apraxia. Boston Med. and Surg. Journ. June 1.
134. Déjerine, Clinique des maladies du système nerveux. (Leçon inaugurale.) Arch. de Neurol. Vol. I. 9e S. No. 6. p. 341. Vol. II. p. 1. u. La Presse médicale. No. 26. p. 253.
135. Derselbe, La claudication intermittente de la moelle épinière. La Presse médicale. No. 95. p. 981.
136. Delagrange, De l'aprosexie d'origine nasale. Thèse de Paris.
137. Denker, Bericht über die Anatomie der Taubstummheit. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1246.
138. Diericx, La simulation de la surdité. Arch. méd. belges. 1910. XXXV. 310—324.
139. Dietz, Adalbert, Verhalten der Reflexe bei Nephritis und Uraemie. Inaug.-Dissert. München.
140. Dodge, Raymond, A Systematic Exploration of a Normal Knee Jerk, its Technique, the Form of the Muscle Contraction, its Amplitude, its Latent Time and its Theory. Zeitschr. f. Allgem. Physiologie. Bd. XII. H. 1—2. p. 1.
141. Donaldson, Henry H., Presidental Address. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 5. p. 257.
142. Downey, Jesse Wright, Eine weitere klinische Studie über die Gefässtheorie des Ohrensausens. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 265. **(Sitzungsbericht.)**
143. Dunal et Redon, Zona du membre supérieur. Montpellier médical. 1. janv.
144. Dupré, Ernest, et Hahn, Pierre, Ictus avec abolition des réflexes cutanés et tendineux, exagération des réactions de défense avec spasmes musculaires. Artériosclérose cérébrale diffuse. Méningo-encéphalite hémorragique. Revue neurol. I. S. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
145. Durand, Pathogénie des hémioedèmes chez les hémiplégiques. Thèse de Montpellier. 1910.
146. Dutoit, A., Die Apraxie. Aerztl. Rundschau. No. 18. p. 205.
147. Dyrenfurth, Felix, Untersuchungen über den Labyrinthschwindel und die elektrische Reizung des N. vestibularis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 16. p. 724.
148. Egger, Max, La fièvre dans les névroses vaso-motrices. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. I. p. 308. **(Sitzungsbericht.)**
149. Derselbe, La motilité du pied de l'hémiplégique. Revue neurol. I. S. p. 641. **(Sitzungsbericht.)**
150. Eiken, v., Akustische Störungen des Ohrlabyrinthes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1296.
151. Eliasson, Eine neue Untersuchungsmethode mit Hilfe bedingungsweiser Reflexe und ihre Anwendung behufs Untersuchung der Sinnesorgane (des Gehörs). Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1410. **(Sitzungsbericht.)**



152. Eliot, Henri, De l'anurie calculaire réflexe. Ann. des mal. des organes génito-urinaires. Vol. I. No. 2. p. 107.
153. Ely, F. A., Clinical Briefs in Neurology. Iowa Med. Journ. July.
154. Engelhorn, Klinische und experimentelle Beobachtungen über nervöse Reflexe von verschiedenen Organen auf den Uterus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 768. **(Sitzungsbericht.)**
155. Erb, Wilhelm, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Zweiter Nachtrag zu meiner früheren gleichnamigen Arbeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2486. (cf. Jahrg. IV. p. 392.)
156. Erben, S., Über das Graefesche Symptom. Neurol. Centralbl. p. 1205. **(Sitzungsbericht.)**
157. Eshner, Augustus A., The Elicitation of the Knee-Jerk. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 10. p. 793.
158. Etienne, G., Sur les naevi systématiques et leur pathogénie. 3. Mémoire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1910. Juli/Aug. No. 4. p. 399.
159. Euzière et Roger, Présentation de la cellule du docteur Nageotte pour la numération des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien. Montpellier médical. T. XXXIII. p. 375.
160. Ewald, J. Rich., und Wollenberg, Robert, Der Schwindel (Vertigo). Wien-Leipzig. Alfred Hölder. (cf. No. 242.)
161. Eysn, Über nervöse Magenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. p. 1449. **(Sitzungsbericht.)**
162. Fairbanks, A. W., The Contralateral Plantar Reflex. Rev. of Neurol. and Psychiatry. IX. No. 8. p. 225—240.
163. Farez, Paul, La tachydipsie. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. II. p. 110. **(Sitzungsbericht.)**
164. Fornell, F. J., The Cerebro-spinal Fluid; its Cellular Elements and Globulin Content. The Amer. Journ. of Insanity. **68.** 23.
165. Fauconnier, H., Sur le dermographisme et sa valeur diagnostique. Journal de Neurologie. No. 4. p. 63.
166. Faulder, T. Jefferson, Case of Aphonia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Laryngological Section. p. 42.
167. Fenard, H., Adipose douloureuse segmentaire rhizomélique. Le Progrès médical. No. 21. p. 254.
168. Fenton, D., Notes on a Case of Intrauterine Hemorrhage with a Nervous Origin. The Lancet. II. p. 1136.
169. Ferchmin, P., Zur pathologischen Anatomie des spontanen Ausflusses von zerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. Charkowsches med. Journ. **6.** 112.
170. Fernard, L'adipose douloureuse segmentaire rhizomélique (maladie de Dercum). Thèse de Paris.
171. Ferrari, G. C., Un nuovo caso di sinestesia uditivo-gustativa. Revista di psicologia applicata. Bd. VI. Imola.
171a. Fiore, G., Un caso di tubercoli cerebrali clinicamente ed anatomicamente gnositi. Rivista di clinica pediatrica. Jahrgang 1. Heft 11.
172. Fisher, E. D., What is the Meaning of Reflex? Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 2.
173. Fleischner, E. C., Etiology and Treatment of Enuresis. California State Journ. of Medicine. Febr.
174. Fleckseder, R., Herpes zoster bei Cholelithiasis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1618. **(Sitzungsbericht.)**
175. Fletcher, J. R., Physiologic Vestibular Nystagmus. Annals of Otology. March.
176. Derselbe, Serous Labyrinthitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 4. p. 271.
177. Florez-Estrada, M. P., Sobre neurosis pulmonae. Archivos españoles de Neurol. **2.** 151.
178. Foix, Ch., Les troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie-aphasie. Revue neurol. I. No. 2. p. 61.
179. Forel, Die Einteilung der Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. Psychotherapie. Bd. III. p. 379. **(Sitzungsbericht.)**
180. Fourmaud, G., A propos de la systématisation des Naevi. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 229.
181. Frankl-Hochwart, L. v., Notiz zur Kenntnis der cerebralen Blasenstörungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2586.
182. Frers, Eigentümliches akustisches Phänomen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1265. **(Sitzungsbericht.)**
183. Friedländer, A., Bemerkungen zu Oppenheims Arbeit: „Über Dauerschwindel". Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1162.



184. Froriep, August, Dr. Albert Seessel. Anat. Anzeiger. Bd. 28. H. 12—13.
185. Fröschels, Emil, Ein Symptom beim Stottern. Wiener klin. Wochenschr. p. 1509. (Sitzungsbericht.)
186. Derselbe, Zur Diagnose des simulierten Stotterns. Wiener mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2812.
187. Derselbe, Zur Diagnose des simulierten Stotterns. (Nachtrag.) ibidem. No. 45. p. 2884.
188. Derselbe, Über Taubstumme und Hörstumme. Praktische Vorlesungen. Wien. Urban & Schwarzenberg.
189. Derselbe, Über den Grund des Kitzelgefühls bei Otosklerose. Beitr. z. Anatom. etc. d. Ohres etc. Bd. V. H. 3. p. 199.
190. Fuchs, Alfred, Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten für Studierende und Aerzte. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
191. Fumarola, G., und Tramonti, E., Globulinreaktion, Albuminreaktion und Lymphozytose bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXX. p. 99.
192. Fürnrohr, Wilhelm Erbs Bedeutung für die Neurologie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1109. (Sitzungsbericht.)
193. Galante, P., Di un nuovo riflesso (riflesso flessore dell' arto inferiore). Gior. internaz. d. Sc. med. 1910. n. s. XXXII. 782—796.
194. Gallavardin, Louis, Bradycardie physiologique totale familiale. Lyon médical. T. CXVII. p. 1298. (Sitzungsbericht.)
195. Garbini, G., Sulla mancanza del riflesso rotuleo. Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1910. IV. 321—325.
196. Gatti, L., La paralysie périodique. Gaz. des hôpitaux. No. 89. p. 1327.
197. Gauducheau et Ferry, Un cas de monoplégie crurale d'origine cérébrale avec accès d'épilepsie partielle débutant par le gros orteil. Revue neurol. I. p. 129. (Sitzungsbericht.)
198. Gaztelu, T., Los tremblores post-hemiplégicos. Arch. españoles de Neurol. 2. 154.
199. Geissler, Walter, Eine objektive Methode zur Bestimmung pathologischer Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1917.
200. Gerber, P., Kehlkopfspiegel und Nervenkrankheiten. Beitr. z. Physiol. u. Pathol. Ludimar Hermann-Festschrift. p. 40.
201. Giannelli, A., Beitrag zur Symptomatologie der Läsionen des Corpus Callosum. Bollettino della società Lancisiana degli Ospedali di Roma. Jahrg. XXIV. H. I. Rom. 1909.
202. Derselbe, Beitrag zum Studium der Veränderungen des Pedunculus cerebri. Bollettino della società Lancisiana degli Ospedali di Roma. Jahrg. XXIV. H. I. 1909.
203. Giese, E., Ueber Magenneurosen. Russki Wratsch. 1910. No. 46.
204. Gilardini, G., Sopra un caso di sindrome di Avellis associata. Osp. magg. Riv. scient. prat. d. di Milano. VI. 3—11.
205. Gjorgjevič, Georg, Koinzidenz von Herpes zoster und Psoriasis vulgaris. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. p. 669.
206. Givens, A. J., Nervousness. Critique. XVIII. 43—53.
207. Glas, Emil, Ein neues Hilfsmittel zur Diagnose der Nebenhöhlenentzündungen der Nase. Wiener mediz. Wochenschr. No. 52. p. 3305.
208. Goffe, J. Riddle, The Physical, Mental and Social Hygiene of the Growing Girl. The Amer. Journ. of Obstetrics. Aug. p. 201.
209. Goldflam, S., Über eine einfache, leicht zu handhabende Methode der Pupillenuntersuchung nebst Beitrag zur Frage der Konvergenzreaktion und Mitteilung einiger wenig bekannten Phänomene am Auge. (Aenderung der Pupillenweite bei dem Cheyne-Stokesschen Atmungsphänomen, Regenbogensehen an den eigenen Haaren.) Berliner klin. Wochenschr. No. 32. p. 1468.
210. Derselbe, Über das weitere Schicksal von Individuen, denen die Sehnenreflexe fehlen. (Nebst Beiträgen zur Methodik und Pathologie der Reflexe.) Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 8. H. 2. p. 230.
211. Goldscheider, A., Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. 4. Auflage. Unter Mitwirkung von Dr. A. Kroner. (Schlachtensee.) Berlin. Fischers medizinische Buchhandlung. H. Kornfeld.
212. Goldstein, Kurt, Über Apraxie. Beihefte z. Medizin. Klinik. H. 10. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
213. Gordon, Alfred, The Diagnostic Value of Paradoxic Reflex. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 11. p. 805.
214. Derselbe, Finger Phenomen. A New Diagnostic Sign of Organic Hemiplegia. Preliminary Report. ibidem. Vol. LVII. No. 20. p. 1591.
215. Derselbe, A Case of Progressive Descending Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 556. (Sitzungsbericht.)



216. Derselbe, Asymbolia. Journ. of Abnorm. Psychol. **6.** 214.
217. Griffin, E. Harrison, Aphonia. Medical Record. Vol. 80. No. 21. p. 1027.
218. Grützner, v., Blutuntersuchungsmethoden. Neurol. Centralbl. p. 764. **(Sitzungsbericht.)**
219. Guillain, G., et Laroche, Guy, Un cas d'ataxie aiguë avec guérison rapide. Gaz. des hôpitaux. p. 404. **(Sitzungsbericht.)**
220. Güttich, Über Ertaubung nach Morbus Werlhofii. Berl. klin. Wochenschr. p. 1614. **(Sitzungsbericht.)**
221. Gutzmann, Hilfsmittel zur Diagnose und Behandlung der Phonasteniker. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 1198.
222. Haenlein, Oskar, Erkrankungen der Stimme (Phonasthenie) und auf Stimmbildung bezügliche Untersuchungen. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 3. p. 108.
223. Hahn, R., Babinskisches Zeichen und verwandte Erscheinungen unter Einwirkung von Hyoszin und Alkohol. Neurolog. Centralbl. No. 3—4. p. 114. 185.
224. Hall, G. W., Organic Diseases of the Nervous System, with Special Reference to the Knee-jerks. Internat. Clin. 21. s. II. 239—253.
225. Hamburger, Josef, Einige Fälle funktioneller Erkrankungen bzw. Simulation derselben. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 699.
226. Hanns, Exagération considérable de tous les réflexes tendineux sans affection médullaire. Revue méd. de l'Est. p. 54—57.
227. Hartenberg, P., Comment on mesure le tonus musculaire avec mon myotonomètre. Revue de Médecine. Nov. p. 803.
228. Haskovec, Ladislas, Le réflexe glutéal. Revue neurologique. No. 5. p. 295.
229. Derselbe, Ein Beitrag zur Erkenntnis der Störungen des Thalamus opticus. Wiener Mediz. Blätter. No. 24. p. 277.
230. Haynes, G. S., Case of Mutism. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 192.
231. Head, Henry, and Holmes, Gordon, Sensory Disturbances from Cerebral Lesions. Brain. Vol. 34. Part 2—3. p. 102.
232. Hijbroek, N. J., Ein Fall mit allen Erscheinungen der Hirschsprungschen Krankheit. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** I. 783.
233. Heilig, Ueber Pigmenterythrozytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 2. p. 95.
234. Heller, Adella, Kasuistischer Beitrag zur Claudicatio intermittens (Dyskinesia intermittens angiosclerotica). Inaug.-Dissert. München.
235. Helmbold, Zur Prüfung der Pupillarreaktion. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1817.
236. Hertz, Arthur F., Goulstonian Lectures on the Sensibility of the Alimentary Canal in Health and Disease. The Lancet. I. p. 1051. 1119. 1187.
237. Herz, A., Zur Frage der Athetose bei Thalamuserkrankungen. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1910. XVIII. 346—360.
238. Hess, Leo, Bemerkungen zur Pathologie der Herzneurosen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1743.
239. Hey, Jul., Weitere Bemerkungen zur Prüfung der Pupillarlichtreaktion. Neurol. Centralbl. No. 17. p. 978.
240. Hildebrandt, Zwei Fälle von Apraxie. Neurol. Centralbl. p. 631. **(Sitzungsbericht.)**
241. Hirschstein, Ludwig, Ueber Stoffwechselstörungen bei nervösen Erkrankungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 34. p. 933. u. Fortschritte der Medizin. No. 35. p. 829.
242. Hitzig, E., Der Schwindel (Vertigo). Als zweite Auflage neu herausgegeben und bearbeitet von J. Rich. Ewald und Robert Wollenberg. (Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.) Wien-Leipzig. Alfred Hölder.
243. Hobhouse, E., Nervous Affections of Childhood in Relation to General Disease. Journ. Roy. San. Inst. XXXII. 153—158.
244. Hochhaus, Über den unregelmässigen Puls. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 986. **(Sitzungsbericht.)**
245. Hoestermann, Ernst, Zerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. Inaug.-Dissert. Bonn.
246. Hofer, Ig., Über das Verhalten des kalorischen Nystagmus bei Fällen mit Labyrinthfistel und Verwertung dieses Verfahrens für die Diagnose des Sitzes der Fistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 560.
247. Hoge, M. W., Relation of Puberty to Nervous Diseases. St. Louis Med. Review. Jan.
248. Hohlweg, H., Stereoagnosis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1293.
249. Holzknecht, Ein häufiger charakteristischer Befund bei neurotischen Dysphagien (Ösophagusatonie). Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 3. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
250. Horand, René, Un cas d'adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Lyon médical. T. CXVI. p. 1112. **(Sitzungsbericht.)**



251. Hörder, Alexander, Reflektorische Anurie durch plötzliche Abkühlung. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 457.
252. Huchard, La prophylaxie des névroses. Rev. de psychothérap. XXV. 115—118.
253. Hudson-Makuen, G., Some Obstructions to Speech-Development. The Laryngoscope. T. XXI. No. 10. p. 993.
254. Hughes, C. H., Preventable Neuroses. The Alienist and Neurologist. Vol. 32. No. 1. p. 58.
255. Hummel, E. M., Intermittent Claudication (Painful Spasmodic Limp). New Orleans Medical and Surg. Journ. June.
256. Hutinel, V., Les oreillons et leurs complications. La Pathol. infant. 8. 105.
257. Hyslop, Theo B., Hunterian Lecture on Intracranial Murmurs in their Relationship to Tinnitus Aurium. The Lancet. II. p. 1062.
258. Ibrahim, Pathologische Bedingungsreflexe als Grundlage neurologischer Krankheitsbilder. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 710.
258 a. Derselbe, Ueber respiratorische Affektkrämpfe im frühen Kindesalter (Das sog. „Wegbleiben" der Kinder). Zeitschrift f. die ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. V.
259. Ingals, E. Fletcher, Vasomotor Rhinitis (Apart from Hay Fever). Medical Record. Vol. 80. p. 594. (Sitzungsbericht.)
260. Ingram, R., External Malleolar Reflex: Chaddocks Sign. Lancet-Clinic. Oct.
261. Jacobsohn, Leo, Zur neurotonischen Reaktion. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1165.
262. Janowski, Th. G., Ueber nervöse Diarrhoe. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1377.
263. Jeanneau, G., Hémiplégie post-diphthérique. Thèse de Montpellier.
264. Jelliffe, Smith Ely, On Some Obscure Tremors Due to Mid-Brain Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 539. (Sitzungsbericht.)
265. Derselbe, Franciscus Sylvius. Proceedings of the Charaka Club. Vol. III.
266. Derselbe, Record of the Neurological Departement of the Vanderbilt Clinic. Columbia University 1888—1910. New York.
267. Derselbe and Brill, A. A., Statistical Summary of Cases in Department of Neurology. Vanderbilt Clinic for ten Years 1900 to 1909. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 7. p. 391.
268. Jendrassik, Ernst, Die hereditären Krankheiten. Handbuch f. Neurologie. Bd. II. Spezielle Neurol. I. (Lewandowsky.) Berlin. Julius Springer.
269. Jenkins, G. J. Labyrinthine Vertigo (Menières Symptoms — Non-infective) Treated by Operation. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Otological Section. p. 116.
270. Joachim, G., Adams-Stockessche Krankheit mit Vorhoflähmung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1099.
271. Jones, Ernest, The Relation of Nasal Obstruction to Articulary Capacity. The Brit. Journ. of Childrens Diseases. June.
272. Derselbe, The Deviation of the Tongue in Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 10. p. 577.
273. Josefson, Arnold, Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 1—2. p. 57.
274. Josephson, C. D., Über den reno-renalen Reflex. Nordiskt Medicinskt Archiv. Kirurgi. Afd. I. Häft 1—4. No. 17.
275. Jurasz, Vertige laryngéale sc. ictus laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1416. (Sitzungsbericht.)
276. Kafka, Viktor, Über Cytolyse im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. V. H. 2. p. 252.
277. Kalähne, Die Feststellung einseitiger Taubheit und die Entlarvung simulierter einseitiger Taubheit. Charité Annalen. Bd. 35. p. 538—546.
278. Kallmann, Richard, Über kalorischen Nystagmus und seine Prüfung durch Einblasung kalter Luft. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. V. H. 2. p. 91.
279. Kanera, Franz, Herpes zoster und Nierenkolik. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 14. p. 638.
280. Kanngiesser, Friedrich, Ein Fall von heftigem Singultus. Medizin. Klinik. No. 13. p. 494.
281. Derselbe, Spätserumexanthem abklingend mit Herpes zoster. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 40. p. 1122.
282. Kaplan, D. M., Neurological Serology. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 36. No. 6. p. 331.
283. Derselbe, Laboratory Findings in Neurological Manifestations. New York Med. Journ. July 22.
284. Kato, T., Über die Bedeutung der Tastlähmung für die topische Hirndiagnostik. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 1—2. p. 128.



285. Kaufmann, Paul, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Sehnen- und Hautreflexe bei Nephritis und Urämie. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
286. Keller, Über den heutigen Stand der Labyrinthphysiologie und ihre Bedeutung für die Diagnose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 543. **(Sitzungsbericht.)**
287. Keller, Otto, Über Alopecia atrophicans. Inaug.-Dissert. Leipzig.
288. Kennedy, Foster, Case of Continoous Tremor of the Head. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 358. **(Sitzungsbericht.)**
289. Kerr, Legrand, Hemiplegia Occurring During Pertussis. Report of a Case in a Child. The Amer. Journ. of Obstetrics. June. p. 1120. Depart. of Pediatrics.
290. Kerrison, Philip D., The Vertigo of Vestibular Paralysis. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 10. p. 978.
291. Khautz, A. v. jun., Darmstrangulation und zerebrale Reizerscheinungen nach Appendizitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 183. **(Sitzungsbericht.)**
292. Kidd, L. J., Unilateral Crossed Extensor Plantar Reflex. Rev. of Neurol. and Psych. IX. 302—304.
293. Killian, Gustav, Zur Sensibilitätsprüfung der Nasenschleimhaut. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 410.
294. Kitaj, J., Apparat zur Messung des Kniesehnenreflexes (Patellarrektometer.) Wiener mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1918.
295. Klemperer, G., Fall von funktionellen Intentionskämpfen der unteren Extremitäten. Berl. klin. Wochenschr. p. 1904. **(Sitzungsbericht.)**
296. Klinkowstein, J. Über akute schmerzhafte symmetrische Lipomatose. Medizin. Klinik. No. 34. p. 1307.
297. Knapp, P. C., The Alleged Increase of Nervous Diseases. Boston Med. and Surg. Journ. March 23.
298. Kobrak, F., Die Funktionsprüfungen des Ohres (Prüfungen des Gehörs und des Bogengangapparates). Grundriss für den Praktiker. Leipzig. J. A. Barth.
299. Kalischer, G., and Kraus, H., Local Paresis of the Bladder. Chicago Med. Recorder. Febr.
300. Kolk, J. van der, Die Bedeutung des Babinskischen Symptoms für die differentielle Diagnose zwischen Haematoma durae matris und Hirntumor. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55 (2).** 370.
301. Koop, J. M., Das Gehörorgan eines vier Wochen alten tauben Hundes. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 256. **(Sitzungsbericht.)**
302. Kramer, F., Untersuchung der Sensibilität. Handb. d. Neurol. 1910. I. 481—514.
303. Kreibich, C., Weitere Beiträge zur abnormen Hautempfindlichkeit. Archiv f. Dermatologie. Bd. CVIII. H. 1—2. p. 41.
304. Derselbe, Über lokale Unterempfindlichkeit der Haut. ibidem. 1910. Bd. CIII. H. 1.
305. Kroll, M., Weitere Beobachtungen über Apraxie. — Zur pathologischen Anatomie der Apraxie. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.). **10.** 1129.
306. Krotoszyner, M., Herpes Zoster in Connection with Kidney Lesions. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 11. p. 900.
307. Krug, Martin, Ueber den Mendel-Bechterewschen Fussrückenreflex. Inaug.-Dissert. Leipzig.
308. Kure, K., Über die Reizleitungsstörungen des Herzens. Mitteil. aus d. Medizin. Fakultät d. Kais. Univ. zu Tokyo. Bd. X. H. 1. p. 1.
309. Lafforgue, Syndrome pseudo-péritonéal d'origine névropathique au cours d'une pneumonie. Gaz. des hôpitaux. No. 135. p. 1933.
310. Laignel-Lavastine, Naevus vasculaire linéaire non radiculaire. Revue neurol. I. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
311. Lampe, Hans, Über die faradokutane Sensibilität. Inaug.-Dissert. Leipzig.
312. Lange, F., Über Erythrocytose bei cerebralen Lähmungen. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1697.
313. Langelaan, J. W., Die nervösen Stigmata der Asthenia universalis (Stiller). Neurol. Centralbl. No. 11. p. 578.
314. Langes, Erwin, Über paroxysmale Tachykardie im Anschluss an Spontangeburten. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 9. p. 346.
315. Laporte et Bellocq, Anévrisme de l'aorte et signe d'Argyll-Robertson. Toulouse médical. 1910. p. 428.
316. Laslett, E. E., Paroxysmal Tachycardia of Very Brief Duration. The Quart. Journal of Medicine. Vol. 4. No. 15. p. 295.
317. Lateiner, Mathilde, Das Verhalten des Reduktionsindex (nach E. Mayerhofer) in der normalen und pathologischen Zerebrospinalflüssigkeit. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. p. 783.
318. Laubi, Otto, Nochmals die psychogenen Sprachstörungen. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. 1910.

319. Laurowitsch, Der Menièresche Symptomenkomplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 824. **(Sitzungsbericht.)**
320. Leclère, Un Cheyne-Stokes prolongé. Gaz. des hôpit. p. 961. **(Sitzungsbericht.)**
321. Lecorvaissier, R., Les parotidites dans les maladies nerveuses. Thèse de Montpellier.
322. Lederer, Richard, Die Bedeutung der neuro- und psychopathischen Konstitution für den Ablauf fieberhafter Erkrankungen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. X. H. 5. p. 247.
323. Derselbe und Stolte, Karl, Zur Frage der psychischen Beeinflussung der Herzaktion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1775.
324. Leede, William, Bakteriologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Diphtherie. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 70. H. 1. p. 104.
325. Leidi, F., Intorno alle alterazioni della meccanica respiratoria nell'emiplegia. Riv. crit. di clin. med. XII. 305—315.
326. Léri, André, Le réflexe des orteils en extension chez les rhumatisants chroniques. Contribution à l'étude pathogénique du rhumatisme déformant. Le Bulletin médical. 1910. No. 38. p. 439.
327. Derselbe, L'extension des orteils dans le rhumatisme chronique. Revue neurol. 2. S. p. 467. **(Sitzungsbericht.)**
328. Lesieur, Ch., et Froment, J., Des hémiplégies pneumoniques, étude critique de leurs pathogénies. Revue de Médecine. No. 10. p. 462.
329. Leszynsky, W. M., Reflex Symptoms and Disease of the Nervous System. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 2.
330. Levigne, Mlle, Herpes gestationis. Thèse de Paris.
331. Levinstein, Oswald, Beitrag zur Berufsanosmie der Feuerwehrleute. Archiv f. Laryngologie. Bd. 25. H. 3. p. 410.
332. Lévy-Valensi, J., Viscosité du liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Gaz. des hôpitaux. No. 40. p. 603.
333. Lewandowsky, M., Handbuch der Neurologie. Zweiter Band. Spezielle Neurologie. I. Berlin. Julius Springer.
334. Derselbe, Die Störungen der Reflexe. ibidem. 1910. I. p. 582—622.
335. Derselbe, Die zentralen Sensibilitätsstörungen. ibidem. p. 773—814.
336. Derselbe, Die Ataxie. ibidem. 1910. I. p. 815—859.
337. Derselbe, Die zentralen Bewegungsstörungen. ibidem. 1910. I. 685—772.
338. Lhermitte, J., Les „petits signes" de l'hémiplégie organique et leur valeur séméiologique. Revue neurol. No. 19. p. 407.
339. Lian, Camille, Du pouls lent permanent par dissociation et sans accidents nerveux à aucune période de son évolution (pouls lent permanent solitaire). Le Progrès médical. No. 45. p. 547.
340. Liddell, J., The Nervous Phenomena Occurring in Chronic Mucous Colitis. The Practitioner. Vol. LXXXVI. March. p. 413.
341. Lilienstein, Ein Herzkontrollapparat. Neurol. Centralbl. p. 576. **(Sitzungsbericht.)**
342. Little, Graham, Herpes zoster. Brit. Journ. of Dermatol. **23.** 153.
343. Derselbe, Herpes Zoster in A Mann, Aged 50. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 7. Dermatological Section. p. 87.
344. Lloyd, J. H., The Occupation Neuroses. Mod. Treatment (Hare). II. 583—588.
345. Loeb, Fritz, Verzeichnis der an den deutschen, französischen und Schweizer Universitäten im Universitätsjahr 1910/11 erschienenen neurologischen und psychiatrischen Schriften. I. Teil. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Referate. Bd. III. H. 5. p. 492. Bd. IV. H. 6. p. 650.
346. Loeper, Maurice, Le vertige intestinal. La Semaine médicale. No. 34. p. 397.
347. Derselbe, Troubles nerveux et oxalurie. ibidem. No. 14. p. 169.
348. Logre, De l'extension du gros orteil provoquée par la recherche du signe de Kernig, dans les paralysies organiques avec contracture. Revue neurol. 2. S. p. 708. **(Sitzungsbericht.)**
349. Lombard, E., Le signe de l'élévation de la voix. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXVI. No. 2. p. 101—119.
350. Lorentz, Friedrich, Über Resultate der modernen Ermüdungsforschung und ihre Anwendung in der Schulhygiene. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 2. p. 85.
351. Lorenz, H., Über den Zusammenhang von Vestibularapparat und Seekrankheit. Budapesti Orvosi Ujság. **9.** 559.
352. Löwenstein, Kurt, Aus der Neurologie und Psychiatrie des Jahres 1910/11. Zeitschr. f. Krüppelforschung. Bd. IV. H. 4. p. 265.
353. Löwy, Max, Aetiologische und therapeutische Erfahrungen über Vitiligo („Dyshumorale" Genese und Organtherapie der Flecken). Prager Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 31.
354. Lust, Fall von Ruminatio. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1532. **(Sitzungsbericht.)**

355. Maas, Otto, Ueber den gekreuzten Zehenreflex, im besonderen über seine klinische Bedeutung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2222.
356. Machado, V., Subsidios fornecidos pela rachicentése á semiologia e therapeutica d'algumas nevropathias. Med. contemp. 1910. XXVIII. 387—391.
357. Macy, Mary Sutton, Neuroses of Childhood. Womans Med. Journ. XXI. 117—120.
358. Maillard, G., et Blondel, Ch., Apraxie et aprosexie. Revue neurol. 2. S. p. 657. (Sitzungsbericht.)
359. Derselbe et Le Maux, Dyskinésie professionnelle chez un facteur. ibidem. I. S. p. 532. (Sitzungsbericht.)
360. Mainzer, Neurologische Mitteilungen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1461.
361. Maisons, Les bradycardies. Gazette des hôpitaux. No. 23. p. 331.
362. Major, Gustav, Die Ermüdung durch Arbeit und ihre Folgen. Die Gesundheitswarte. H. 2.
363. Malan, Arnoldo, A proposito di un caso di sindrome di Gradenigo. Archivio ital. di Otologia. Vol. XXII. Fasc. 1. p. 38.
364. Maloney, William J., and Kennedy, R. Foster, The Sense of Pressure in the Face, Eye and Tongue. Brain. Vol. XXXIV. Part I. p. 1.
365. Mancini, P., Disturbi nervosi di origine sessuale (impotenza funzionale). Cause, varietà, cura. Med. nuova. I. 113. 121. 129.
366. Mann, Artur, Die Herzneurosen und ihre Bedeutung für den Militärdienst. Der Militärarzt. No. 11—12. p. 145. 157.
367. Mann, J. v., Über die Sensibilität der weiblichen Geschlechtsteile. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 5. p. 184.
368. Mannheimer-Gommés, Les maladies du système nerveux dans la pratique du médecin scolaire. Congrès. Hyg. scol. Paris. 1910.
369. Manning, J. V., Acute Focalising Paralysis. Epidemic and Pandemic. Differential Diagnosis. Arch. of Diagnosis. Oct.
370. Marage, Diverses sortes de surdi-mutités. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 17. p. 775.
371. Marañon, G., L'état lymphatico-thymique, la formule de Kocher et les affections endocrines. Boletin de la Societad española de Biologia. No. 5. p. 75.
372. Marie, A., et Nachmann, Considérations sur les données obtenues avec l'appareil chronométrique enregistrateur d'Arsonval, au sujet de l'ouïe et du tact. Arch. internat. de Neurol. 9. S. Vol. II. No. 6. Déc. p. 364.
373. Marie, Pierre, La pratique neurologique. Paris. Masson & Cie.
374. Derselbe, et Barré, A., Sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. Revue neurol. I. S. p. 260. (Sitzungsbericht.)
375. Marina, A., Le affinità cliniche della neuropatologia; prelezione al corso di neurologia. Riv. veneta di sc. med. LIV. 261—275.
376. Marinesco, G., Studii asupra auditiunei colorate. Annal. academici romane. T. XXXIII. Sect. scientif.
377. Marino, F., Il nuovo ed utile della neurologia pel medico condotto. Riv. neuropat. III. 129—226.
378. Marx, H., Über den galvanischen Nystagmus. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. H. 3. p. 201. und Arch. internat. de Laryngol. T. 32. No. 3. p. 813.
379. Massier, H., Interprétation diagnostique d'un cas de vertige intense post-opérative par l'étude du vertige nystagmique. Revue hebd. de Laryngol. No. 44. p. 550.
380. Mates Carreras, Hemiparalésis del lado derecho, consecutiva à una caida de cabeza. Med. de los niños. XII. 23.
381. Mattirolo, Gustavo, Semeiologia delle malattie nervose, ad uso dei medici e studenti. Torino. 1910. Unione tip. ed. torinese. 677 p.
382. Mauthner, Oskar, Über Mumpstaubheit. Wiener mediz. Wochenschr. No. 33. p. 2089.
383. Mc Kenzie, Dan, Unilateral Deafness, Probably Complete, Associated with Vertigo. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 4. Otological Section. p. 60.
384. Meczkowski und Jaroszynski, Zwei Fälle von halbseitigen Motilitätsstörungen. Warschauer mediz. Ges. 17. Juni.
385. Meisl, Alfred, Zur Pathogenese der Magendarmneurosen. Wiener klin. Rundschau. No. 22—24. p. 341. 359. 377.
386. Mendelssohn, Le rôle des correlations fonctionnelles en pathologie nerveuse et mentale. Revue neurol. 2. S. p. 295. (Sitzungsbericht.)
387. Menzel, Fall von abnormen rhythmischen Bewegungen der seitlichen Pharynxwand. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 838. (Sitzungsbericht.)
388. Merklen, Prosper, Contribution à l'étude de l'émotion dans le jeune âge. Journal de Médecine de Paris. No. 19. p. 375.



389. Derselbe, De la prédisposition morbide envisagée à propos de l'ictère émotif infantile. Gaz. des hôpitaux. No. 76. p. 1171.
390. Merzbach, J., Remarkable History of Family Apoplexy. Long Island Med. Journ. V. 166.
391. Mestrezat, Analyse du liquide céphalo-rachidien dans la fièvre de Malte. Montpellier méd. 1910. 17. avril.
392. Meyer, J., Über Ohrmuschelbewegungen beim Sprechen. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Mai. p. 129.
393. Meyer, Semi, Springender und schnellender Patellarreflex bei Neurosen. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 655.
394. Mingazzini, G., Malacia talamo-capsulare destra. Riforma med. XXVII. No. 1. p. 45—48.
395. Derselbe, Das Linsenkernsyndrom. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VIII. H. 1. p. 85.
396. Minne, A. van der, Ein Fall von Morton's Disease. Milit. geneesk. Tijdschr. 15. H. 4.
397. Minor, C., Ein neuer Thermästhesiometer mit Mischvorrichtung. Korsakoffsches Journal f. Nervenpath. (russ.) 11. 83. u. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1037.
398. Mirallié, Trouble complexe de la marche. Gaz. méd. de Nantes. No. 25. p. 481—487.
399. Miyata, Totale Lähmung der Extremitäten. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1920.
400. Mola, G., Il mal di mare. Ann. di med. nav. XVII. 121—134.
401. Mollard, J., Dumas, A., et Rebattu, F., Syndrome de Stokes-Adam, sans lésion du faisceau de His et sans blocage complet, dans un cas de périaortite avec médiastinite fibreuse dans la région du plexus cardiaque. Arch. des mal. du coeur. No. 5. p. 298.
402. Moon, R. O., Nervous Manifestations in Children and Their Treatment. Med. Press and Circular. Dec.
403. Moraes, B., Uno caso de marcha pareto-trepidante. Med. contemp. 1910. XXVIII. 391—393.
404. Morris, Robert T., Pelvic Reflexes. The Amer. Journ. of Obstetrics. Jan. p. 36.
405. Derselbe, Reflexes in Surgical Diagnosis. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 2.
406. Morselli, E., Sul preteso sintoma di Bumke. Boll. d. manicomi. 1910. II. 1—4. No. 11.
407. Muller, F., Een geval van paralyse met innervatorische apraxie en apractische aphasie. Psych. en Neurol. Bladen. XV. 164—184.
408. Müller, Eduard, Schwere, aber ganz flüchtige zerebrale Hemiplegie bei einem 19 Jahre alten tuberkulösen Hausdiener. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 714. 926. (Sitzungsbericht.)
409. Derselbe, Sektionsbefund bei einem tuberkulösen Hemiplegiker. ibidem. p. 1988. (Sitzungsbericht.)
410. Müller, Kurt, Über Reflexe beim Neugeborenen. Inaug.-Dissert. München.
411. Müller, Richard, Nachweis von Vortäuschung einseitiger und beiderseitiger Taubheit. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. H. 3. p. 55.
412. Münzer, Arthur, Über die Erscheinungsformen des Marasmus bei Hirnerkrankungen (cerebraler Marasmus) und die Möglichkeiten seines Zustandekommens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 1—2. p. 43.
413. Muskens, L. J. J., Myoklonische Reflexe. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55 (2). 687. (Sitzungsbericht.)
414. Nageotte-Wilbouchewitsch, M., La numération directe des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien, par la méthode de Jean Nageotte. Bull. Soc. de Pédiatrie. XIII. No. 4.
415. Naugle, A. K., The Differential Diagnosis in Coma. Mississippi Med. Monthly. Febr.
416. Neri, Vincenzo, Le disbasie psichiche. Bologna. 1910. A. Garagnani.
417. Neuburger, Max, Aus der Vergangenheit der deutschen Neuropathologie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2577.
418. Neue, Senile Ataxie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 292.
419. Neumann, H., Über infektiöse Labyrintherkrankung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 572.
420. Derselbe, 4 Kinder taubstumm, 3 hochgradig schwerhörig in einer Familie von 13 Kindern. ibidem. p. 957. (Sitzungsbericht.)
421. Derselbe und Bondy, Über Dreh-Nachempfindung. ibidem. p. 311. (Sitzungsbericht.)
422. Dieselben, Fall von fehlender Drehnachempfindung. ibidem. p. 457. (Sitzungsbericht.)
423. Dieselben, Über vestibuläre Nachempfindungen. ibidem. No. 2. p. 238. (Sitzungsbericht.)



424. Newmark, L., A Case which Exhibited Thermomonesthesia, A Perversion of Thermal Sensation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 2. p. 88.
425. Nikitin, M. P., Über Apraxie. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 10. p. 105.
426. Nobécourt, P., Cas d'ictère émotif prolongé chez un garçon de onze ans. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris. XIII. No. 3.
427. Nobl, G., Zur Kenntnis des Herpes zoster generalisatus. Wiener klin. Wochenschr. No. 1. p. 14.
428. Derselbe, Studien zur Aetiologie der Alopecia areata. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 17—18. p. 1085. 1161.
429. Noica, A propos de l'article de M. Raïmiste (2) Sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez les hémiplégiques organiques. Revue neurol. No. 7. p. 418.
430. Derselbe, et Dumitrescu, V., Sur „le relachement des muscles" dans l'hémiplégie organique. ibidem. 1910. No. 2.
431. Nonne, Isolierte Ataxie bei Alkoholismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2585. (Sitzungsbericht.)
432. Notthafft-Weissenstein, v., Automobil und Sexualvermögen. Zeitschr. f. Urologie. Bd. V. H. 4. p. 281.
433. Obraszow, W., Zur Apraxiefrage. Neurol. Bote. (russ.) 18. 565.
434. O'Carroll, A Case of Athetosis. Brit. Med. Journal. II. p. 688. (Sitzungsbericht.)
435. Oeconomakis, Milt., Weitere Untersuchungen über die Wirkung der Ermüdung auf die Reflexe. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Bd. VI. H. 1. p. 85.
436. Oppenheim, H., Bemerkung zur Prüfung der Pupillarlichtreaktion. Neurolog. Centralbl. No. 7. p. 362.
437. Derselbe, Über Dauerschwindel (Vertigo permanens). Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 290.
438. Derselbe, Über Dauerschwindel. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. No. 4. p. 275.
439. Derselbe, Bemerkung zu dem Aufsatz von S. Goldflam: Ueber eine einfache, leicht zu handhabende Methode der Pupillenuntersuchung usw. in No. 32 dieser Wochenschr. Berl. klin. Wochenschr. No. 33. p. 1539.
440. Orbison, T. J., Diagnosis of Certain Intracranial Lesions. California State Journ. of Medicine. July.
441. Oreviceano, J., Quelques considérations sur la tachycardie paroxystique. Thèse de Bucarest.
442. Page, J. R., Reflex Disturbances Referable to the Ear. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 2.
443. Pal, J., Über einige reflektorische Symptome der Nierenkolik. Wiener mediz. Wochenschr. No. 37.
444. Panse, Rudolph, Die Prüfung des Vestibularis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1265. (Sitzungsbericht.)
445. Parisot, J., Le rôle des modifications de pression du liquide céphalo-rachidien dans la symptomatologie de diverses affections. Revue méd. de l'Est. 1910. p. 97. 115. 139. 153.
446. Parkinson, J. P., Nervous Diseases in Children. Clinical Journal. Nov. 29.
447. Patenostre, Examen fonctionnel du labyrinthe chez le vieillard. Thèse de Paris.
448. Pécus, Etude de pathologie comparée sur l'aérophagie simple non éructante, silencieuse ou sialophagie chez le cheval. Revue véter. militaire. 1910.
449. Derselbe, Etude sur les tics. Relations entre l'aérophagie simple (silencieuse) ou sialophagie, le tic rédhibitoire avec ou sans usure des dents (aérophagie éructante) et le tic ou stéréotypie de Léchage. Revue gén. de Méd. vét. No. 179. 1 juin. 1910.
450. Derselbe, Procédé de diagnostic rapide des tics aérophagiques chez le cheval. ibidem. No. 195.
451. Pegler, L. Hemington, Functional Aphonia in a Boy, aged 10. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 7. p. 115.
452. Peleani, O., Esame clinico metodico del senso del gusto negli ammalati del sistema nervoso. Clin. med. ital. 1910. XLIX. 557—587.
453. Pellegrini, M., Della ruminazione nell' uomo. Il Tommasi. 6. 645.
454. Pelnář, Jos., Eine akute Form des intermittierenden Hinkens. Arteriitis acuta. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 9.
455. Pérez-Grande, E., La impotencia sexual masculina. Rev. espec. méd. XIV. 85—96.
455a. Peritz, Georg, Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1912. Berlin. Fischers Verlag.
456. Petersen, A. O., Dyspepsia Due to Myastenia Gastrica. Western Med. Review. Dec.
457. Pfahl, J., Die genauere Untersuchung feinster Zitterbewegungen sowie der sogenannten ruhigen Haltung, Stellung und Lage mittels Spiegelvergrösserung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. d. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 5. p. 717.



458. Derselbe, Die genauere Untersuchung der verschiedensten Bewegungsstörungen, namentlich der willkürlichen Bewegungen mittels graphischer Methoden. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. Bd. VI. H. 2.
459. Philippson, A., Ein Beitrag zum nervösen Durchfall. Medizin. Klinik. No. 53. p. 2052.
460. Pic, A., et Bonnamour, S., Précis des maladies des vieillards. Paris. Doin & fils.
461. Pierce, Norval H., Zwei Fälle von Labyrintherkrankung nach chronischer Eiterung (Cholesteatom). Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 262. (Sitzungsbericht.)
462. Pinaroli, G., Contributo alla nistagmografia. Arch. ital. di Otologia. Vol. XXII. fasc. 6. p. 517.
463. Platanow, K., Zur Prüfung der Schmerzempfindung. Russ. Arzt. 10. 1541.
464. Politzer, A., Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Zweite Serie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85. H. 3. p. 155.
465. Politzer, Hans, Über alimentäre Galaktosurie nervösen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. No. 40. p. 1893.
466. Pollak, Eugen, Über die respiratorische Kontraktion der Stimmlippen bei psychogenen Neurosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 10. p. 1107.
467. Polonsky, Abram, Das vasomotorische Nachröten und seine diagnostische Bedeutung bei organischen und funktionellen Neurosen. Inaug.-Dissert. Berlin.
468. Pont, A propos d'un cas invétéré d'onycophagie. Lyon médical. T. CXVI. No. 5. p. 133.
469. Pope, Curran, A Certain and Simple Method of Obtaining the Knee Jerk. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 23. p. 1705.
470. Port, Fall von Dysbasia intermittens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2251. (Sitzungsbericht.)
471. Pototzky, Carl, Nervöse Schüler. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 1. p. 28.
472. Pötzl, O., und Redlich, E., Bilaterale Affektion beider Okzipitallappen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 438. (Sitzungsbericht.)
473. Pouget, R. J., Détermination du champ auditif. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXII. No. 2. p. 470.
474. Preissner, Rudi Felix, Beobachtungen mit dem Tonometer von Schiötz. Inaug.-Dissert. Breslau.
475. Price, G. E., Etiology of the Functional Nervous Diseases. New York Med. Journal. April 15.
476. Proussenko, A., Du contrôle de la douleur par la modification du pouls. Thèse de Montpellier. 1910.
477. Pruen, S. T., Apoplexy. Med. Press and Circular. Nov. 1.
478. Pschedmieisky, E., Das diasklerale Lichtreizphänomen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 3. p. 237.
479. Quadrone, C., Sul riflesso diaframmatico e sul suo valore clinico. La Riforma medica. 86. No. 8. 205.
480. Quensel, Hemiplegia duplex. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1774.
481. Quix, F. H., Versuche mit dem Lärminstrument Baranys. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55. I. 1343. (Sitzungsbericht.)
482. Derselbe, Die Störungen des Geruchsinnes. Handbuch d. Neurol. 1910. I. 967—981.
483. Rad, v., Heredodegenerative Erkrankungen des Zentralnervensystems. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 295.
484. Raggi, U., Contributo clinico allo studio della aprassia. Pensiero med. I. 326. 408. 485.
485. Raimiste, J. M., Über die Fähigkeit, Sehnenreflexe willkürlich zu hemmen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 6. p. 480.
486. Derselbe, Sur les mouvements associés du membre inférieur malade chez les hémiplégiques organiques. Revue neurologique. I. No. 2. p. 71.
487. Raschofsky, Wilhelm, Über einen mit Hemiplegie komplizierten Fall von Typhus abdominalis. Wiener mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1863.
488. Ravenna, F., Über die schweren vasomotorischen Störungen bei Hemiplegikern. Riv. di patol. nerv. ment. 1910. Bd. XV. H. 1.
489. Redlich, Emil, und Bonvicini, G., Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Neurolog. Centralbl. No. 5—6. p. 227. 301.
490. Reekum, D. J. A. van, Eine Methode zur Messung der Energie des Patellarreflexes. Milit. geneesk. Tijdschr. 15. H. 4.
491. Reich, Zdzisław, Zur Prüfung des spontanen Vorbeizeigens und der vestibularen Zeigereaktionen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 28. (Sitzungsbericht.)
492. Reichardt, M., Untersuchungen über das Gehirn. Teil I. Über Todesarten und Todesursachen bei Hirnkrankheiten. (Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Heft 6.) Jena. G. Fischer.



493. Derselbe, Über Hirnschwellung. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Referate u. Ergebnisse. Bd. III. H. 1. p. 1.
494. Reichmann, Viktor, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 1—2. p. 1.
495. Reinhold, Eine neue Vestibularreaktion. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 104. (Sitzungsbericht.)
496. Relihan, H. J., and Simon, J., Report of Case of Paralysis of the Bladder Illustrating the Importance of Catheterization Before Operation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 10. p. 743.
497. Rellier, Etudes sur les troubles de la sensibilité objective dans le zona. Thèse de Paris.
498. Rémond et Sauvage, Un cas d'apraxie. Riv. internaz. di clin. e terap. VI. 85—88.
499. Rennie, George E., An Address on Some Aspects of Functional Derangements of the Nervous System. Brit. Med. Journal. I. p. 1093.
500. Reynolds, Cecil E., Nasal Obstruction and its Consequences in School Children. The Brit. Med. Journal. II. p. 472.
501. Rhese, Die Entstehung des Ohrenschwindels. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. H. 1—2. p. 1.
502. Richardson, Charles W., Vasomotor Disturbance of the Upper Air Tract. Medical Record. Vol. 80. p. 594. (Sitzungsbericht.)
503. Riedel, Fall von intermittierendem Hinken. Neurol. Centralbl. p. 568. (Sitzungsbericht.)
504. Rivalta, F., Sul decorso accessuale di alcune malattie nervose. Gazzetta degli ospedali. XXXII. No. 25. p. 259—261.
505. Roberts, S. R., Conditions Producing the Nervous Child. St. Louis Med. Review. Jan.
506. Rogers, Bertram M. H., Medical Aspect of Boswells „Life of Johnson", with Some Account of the Medical Men Mentioned in that Book. The Alienist and Neurol. Vol. 32. No. 2. p. 277.
507. Rolleston, Babinski Sign in Diphtheria. Review of Neurol. and Psych. p. 190. Juli.
508. Roques, M., et Junca, E., Neue Untersuchungen zur otologischen Elektrodiagnostik. Arch. d'électr. méd., 19. II. 309.
509. Rose, Félix, Un cas d'apraxie idéomotrice gauche chez un gaucher. L'Encéphale. No. 6. p. 536.
510. Rosenbaum, A., Zwei Fälle von Herpes zoster in Verbindung mit Nierenkrankheit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1120.
511. Rosenberg, Ernst, Nierensteinkolik, Headsche Zone und Herpes zoster. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 17. p. 788.
512. Rosenfeld, M., Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. Berlin. J. Springer.
513. Rossi, Sul valore della puntura lombare nell'emorragia cerebrale. Riforma medica. Bd. 27. Heft 16.
514. Derselbe, Liquido cefalo rachidiana nelle emorragie cerebrali. Tommasi. Bd. VI. Heft 20.
515. Roubier, Ch., et Brette, P., De l'hémiplégie terminale dans la tuberculose pulmonaire. La Province médicale. No. 45. p. 540.
516. Roux, Jean Charles, Valor semeiologico de la sensibilidad à la presion del pleso solar. El Siglo medico. p. 434.
517. Rugani, Luigi, De l'incontinence fécale et de l'incontinence urinaire dans l'enfance. Arch. internat. de Laryngol. T. 30. p. 750.
518. Ruttin, E., Totale doppelseitige Labyrinthausschaltung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 30. (Sitzungsbericht.)
519. Derselbe, Fistelsymptom und Kopfnystagmus. ibidem. p. 33. (Sitzungsbericht.)
520. Derselbe, Ein weiterer Fall von Kompensation des Drehnystagmus. ibidem. No. 6. p. 751. (Sitzungsbericht.)
521. Derselbe, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. 57. H. 4. p. 327.
521a. Sabbatani, L., Il calico in alcune malattie nervose. Morgagni. Teilung II. Februar.
522. Sablé, J., Inversion du réflexe tricipital au cours d'une hémiplégie organique. Revue neurol. S. I. p. 640. (Sitzungsbericht.)
523. Saenger, M., Ueber nervöse Atmungs- und Herzbeschwerden als Folgen gastrointestinaler Reizzustände. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 449.
524. Safranek, J., Ein seltener Fall von Anosmie. Berl. klin. Wochenschr. No. 23. p. 1038.
524a. Salaris, E., I rapporti patologici fra l'oreccrio e l'occio. Il Morgagni. Jahrgang 53. Heft 22.
525. Salomon, Erich, Eine zweckmässige Art, den Patellarreflex auszulösen. Neurolog. Centralbl. No. 2. p. 80.



526. Salzer, F., Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnerkrankungen aus der Papilla nervi optici. München. J. F. Lehmann.
527. Samouélian, Le rôle du système nerveux en pathogénie et psychothérapie. Thèse de Paris.
528. Sand, M., Les anomalies de la tension sanguine comme signes objectifs des névroses. Arch. internat. de Méd. légale. 1910. p. 340—350.
529. Sanz, Fernandez, Un caso de sindrome tálamocapsular. Rev. clin. de Madrid. 1910. IV. 131—138.
530. Saunders, P. W., Unilateral Paralysis of Ninth, Tenth, and Eleventh Cranial Nerves. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Neurological Section. p. 51.
531. Schara, Josef, Über Taubstummenwesen und Taubstummenbildung in Amerika. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 1.
532. Schepelmann, Emil, Die Seekrankheit. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 42—45. p. 1185. 1220. 1257. 1289.
533. Schlesinger, Hermann, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 6.
534. Schmidt, Willi, Über den Einfluss von Kältereizen auf die sensiblen Hautreflexe. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VII. H. 1. p. 58.
535. Schneider, Franz Xaver, Akuter zerebraler Tremor des frühen Kindesalters. Inaug.-Dissert. München.
536. Schnizer, v., Reflexstörungen. Dtsch. Aerzte-Zeitung. H. 12. p. 273.
537. Schoenhals, Die prozentuale Häufigkeit der positiven Wassermannschen Reaktion bei Nervenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1109. (Sitzungsbericht.)
538. Schreiber, G., Zona pectoral pendant la convalescence d'une pleurésie tuberculeuse avec épanchement. Arch. de méd. des enfants. No. 1. p. 40.
539. Schrumpf und Zabel, Die diagnostische Bedeutung der psychogenen Labilität des Blutdruckes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1952.
540. Schtscherbak, A., Zur Frage der Herabsetzung, resp. des Fehlens der tiefen Reflexe bei funktionellen Nervenleiden. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. 10. 1671.
541. Schuster, Paul, Zu der „Bemerkung zur Prüfung der Pupillenlichtreaktion" von Herrn Prof. Oppenheim. Neurol. Centralbl. No. 9. p. 472.
542. Derselbe, Neurosen des Kindesalters. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 16. p. 487.
543. Derselbe, Zum Verständnis einiger sogenannter funktioneller Nervenstörungen. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.). 10. 1616.
544. Schützer, Anna, Ueber zerebrale Herdsymptome ohne anatomischen Befund. Inaug.-Dissert. Strassburg.
545. Scott, S., Vertigo. Clinical Journ. Jan. 25.
546. Serna, Manuel de la, Valor semeiologico del desdoblamiento del segundo tono en las apoplegias cerebrales. El Siglo Medico. p. 246.
547. Shambaugh, George E., Das Venensystem des Labyrinths. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 262. (Sitzungsbericht.)
548. Sheppard, J. E., Ein Fall von Paukenhöhlenschwindel. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 261. (Sitzungsbericht.)
549. Shin-izi-Ziba, Über den Einfluss der kalten Bäder resp. des Schwimmens auf das Ohr und seine Krankheiten. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 3—4. p. 302.
550. Derselbe, Über degenerative Labyrinthatrophie im Säuglingsalter. ibidem. Bd. 87. H. 1. p. 17.
551. Shukowsky, W. P., Zur Aetiologie des stridor inspiratorius congenitus. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 73. H. 4. p. 459.
552. Sicard, J. A., Extension continue du gros orteil signe de réaction pyramidale. Revue neurol. No. 19. p. 405.
553. Siciliano, L., Intorno al concetto clinico dell'adiposi dolorosa. Gaz. med. lombarda. No. 35. p. 341. e Riv. crit. di clin. med.
554. Sidis, B., Classification of Nervous and Mental Diseases. Monthly Cyclop. and Med. Bull. Nov.
555. Siegmund, Die Bedeutung der nasalen Reflexleiden für die Krankheitsdeutung in der Chirurgie, erläutert an Beispielen. Berliner klin. Wochenschr. p. 2224. (Sitzungsbericht.)
556. Silvestri, T., Sindromi fisiche da lesioni dell'emisfero in destrimani. Gazz. d. ospedali. Sept. 14.
557. Simon, G., Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis nach Mayerhofer. Wiener klin. Wochenschr. No. 3. p. 94.
558. Derselbe, Erwiderung auf die kritischen Bemerkungen Mayerhofers über meine Resultate bei Permanganattitration des Liquor cerebrospinalis. ibidem. No. 8. p. 284.
559. Simonsohn, Alfred, Dermatoneuromyositis chronica atrophicans. Arch. f. Dermatologie. Bd. CVIII. No. 1—2. p. 59.



560. Singer, Kurt, Wichtiges aus der jüngsten neurologischen Litteratur. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 42. p. 1624.
561. Smith, A. J. E., The Cerebrospinal Fluid. Guys Hosp. Gaz. XXV. 141—144.
562. Smith, Eric Bellingham, A Type of Nervous Vomiting in Childhood. The Lancet. II. p. 1769.
563. Smith, F. M., Vertigo and Some of its Causes. New Mexico Med. Journ. June.
564. Smith, W. B., Progress in Neurology and Psychiatry. Australasian Med. Gazette. Oct.
565. Somerville, W. G., Aids in the Diagnosis of Nervous Diseases, with Special Reference to the Reflexes. Memphis Med. Monthly. March.
566. Sormani, B. P., Eine rationelle Verbesserung der Methodik der Komplementbindungsversuche, insbesondere der quantitativen Wassermannschen Reaktion. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55 (1).** 1371.
567. Souques, A., et Barbé, A., Note sur l'inversion du réflexe du radius et sur le réflexe cubito-fléchisseur des doigts. Revue neurol. 2. S. p. 165. **(Sitzungsbericht.)**
568. Derselbe et Vaucher, Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astéréognosie passagères. ibidem. I. No. 1. p. 8.
569. Southard, E. E., Cases of Disease of the Dentate Nucleus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 542. **(Sitzungsbericht.)**
570. Spielmann, Über die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 20. p. 613. (744).
571. Spielmeyer, W., Über die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 31—31. p. 1377. 1433.
572. Spira, R., Zur Frage der Seekrankheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 35.
573. Stadelmann, Nervenleiden. Encyclopäd. Handb. d. Kinderschutzes. II. p. 82.
574. Starokotlitzky, N., Zur Lehre der Lokalisation und Pathogenese der athetotischen Bewegungen (Fall von Hemiathetose mit Epilepsie). Neurol. Bote. (russ.) **18.** 535.
575. Stein, Reflektorische Anurie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1920.
576. Stein, Conrad, Beitrag zur klinischen Pathologie des Vestibularapparates. Medizin. Klinik. No. 10. p. 374.
577. Derselbe, Über die Zirkulationsverhältnisse im Schädelinneren bei venöser Stauung und ihre Beziehungen zu den Ohrgeräuschen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 1—2. p. 75.
578. Stekel, W., Zur Differentialdiagnose organischer und psychogener Erkrankungen. Centralbl. f. Psychoanalyse. 1910. I. p. 45—47.
579. Stern, Richard, Klinische Studien über die Zukunft nervenkranker Kinder mit spinalen und zerebralen Lähmungen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 1—2. p. 139.
580. Steuer, Friedrich, Ein seltener Fall von Herpes zoster gangraenosus generalisatus. Wiener mediz. Wochenschr. No. 18. p. 1167.
581. Stewart, P., Demonstration of Two Cases of Nervous Disease. Clinical Journal. Nov. 8.
582. Stintzing, Ein Muskelkünstler. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2689. **(Sitzungsbericht.)**
583. Stoelzner, W., Anteponierende Alliteration als physiologische Form des kindlichen Stammelns. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. H. 2. p. 192.
584. Strauch, August, Mountain Sickness. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 1. p. 105.
585. Stroehlin, G., Les syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice. Paris. G. Steinheil.
586. Strouse, S., The Diagnostic Value of the Butyric Acid Test (Noguchi) in the Cerebrospinal Fluid. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 16. p. 1171.
587. Struycken, H. J. L., Beobachtungen über die physiologische obere Hörgrenze für Luft- und Knochenleitung. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. V. H. 1. p. 1.
588. Stühmer, A., Typhusbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 357.
589. Stursberg, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Zerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 3—4. p. 325.
590. Swift, W. B., Raymund, its Life and Example 1844—1910. Journ. of Abnormal Psychol. Febr./März.
591. Szécsi, Stephan, Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis: Über Art und Herkunft der Zellen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VI. H. 5. p. 537.
592. Derselbe, Berichtigung zur Arbeit: Neue Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis. ibidem. Originale. Bd. VII. H. 2. p. 218.
593. Derselbe, Beiträge zu der zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 1. p. 76.
594. Tabora, v., Motorische Magenreflexe. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. med. Wochenschr. p. 862.



595. Taylor, James, An Address on Some Early Signs and Symptoms in Nervous Disease. The Lancet. II. p. 1614.
596. Taylor, S., A Paralytic Stroke. Clin. Journ. XXXVII. 177—183.
597. Tebbutt, H., Pathology of Some Cerebrospinal Fluids. Australasian Med. Gazette. May 20.
598. Thomas, H. M., Address to the American Neurological Association. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 7. p. 385.
599. Thompson, Smart, Isabelle, Nervous Children, Their Care and Treatment. The Amer. Journal of Obstetrics. Febr. p. 355.
600. Thomsen, Blutdruckkurven. Neurol. Centralbl. p. 894. (Sitzungsbericht.)
601. Thorner, Walther, Ueber Sehprüfungen und die Grenze der Sehschärfe. Medizin. Klinik. No. 11. p. 417.
602. Throckmorton, Tom Bentley, New Method for Eliciting the Extensor Toe Reflex. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 18. p. 1311.
603. Derselbe, Rôle of Extensor Toe-Reflexes in Neurologic Diagnosis. New York Med. Journ. Oct. 14.
604. Tibbetts, T. U., Notes on a Case of Aerophagismus. The Practitioner. Vol. LXXXVII. No. 2. p. 236.
605. Tiefenthal, Georg, Der Schwabachsche Versuch. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 1—2. p. 34.
606. Tinel, Un cas de sciatique-zona. Revue neurol. I. S. p. 259. (Sitzungsbericht.)
607. Todde, Carlo, Contributo allo studio della patogenesi della cachessia immediata da lesioni cerebrali. Ricerche sperimentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 3. p. 651.
608. Tonoli, S., La nevropatologia e la medicina in generale. Osp. magg. Riv. scient. prat. d. di Milano. 1910. V. 418—429.
609. Torday, A., Ein Fall von Situs inversus viscerum. Budapesti Orvosi Ujság.
610. Torrini, Umberto Luigi, Rino-faringite congestiva ciclicamente ricorrente in suggetto nevrosico. Boll. delle mal. dell' Orrecchio. No. 12. p. 261.
611. Tournier, C., La notion des réflexes conditionnels en pathologie gastro-intestinale. Revue de Médecine. No. 10. p. 818.
612. Townsend, Terry M., and Valentine, Julius J., Functional Sexual Disorders Proceeding from the Genito-urinary Tract. Medical Record. Vol. 79. No. 21. p. 950.
613. Tramonti, E., Globulinreaktion, Albuminreaktion und Lymphozytose bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. 30. H. 2 p. 99.
614. Tribarne, Névropathies réflexes d'origine nasale. Arch. internat. de Neurol. 1912. 10. S. T. I. p. 189. (Sitzungsbericht.)
615. Trömner, E., Ein Reflexhammer. Neurol. Centralbl. p. 955. (Sitzungsbericht.)
616. Derselbe, Über Muskelreflexe. ibidem. p. 1206. (Sitzungsbericht.)
617. Derselbe, Über Modifikationen des Babinski- und Oppenheim-Reflexes und ein neues Fussphänomen (Wadenphänomen). Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1700.
618. Truelle, Un cas d'apraxie. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. I. p. 373. (Sitzungsbericht.)
619. Derselbe, Deux cerveaux d'apraxiques. ibidem. 1912. 10. S. Vol. I. p. 106. (Sitzungsbericht.)
620. Derselbe, et Bessière, Un cas de maladie de Dercum. ibidem. 9. S. Vol. I. p. 373. (Sitzungsbericht.)
621. Turner, John S., Nervous Diseases as Applied to Life Insurance. Medical Record. Vol. 80. p. 1005. (Sitzungsbericht.)
622. Uffenorde, W., Über den jetzigen Stand der Forschung der Taubstummheit. Übersichtsreferat. Medizin. Klinik. No. 39—40. p. 1509. 1550.
623. Ugolotti, F., Sopra un caso di lesione del nucleo lenticolare di sinistra. Rivista di patologia nervosa e mentale. Florenz. Bd. XVI. H. VI.
623a. Uigevani, G., Sulla interpretazione di una sindrome di Adams-Stokes transitoria. L'ospedale Maggori. Jahrgang VI. Heft 5.
624. Urbantschitsch, Ernst, Zur Aetiologie der Ausschaltung der Labyrinthfunktion bei Mittelohreiterung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 5. p. 621.
625. Derselbe, Hämatotympanum und Labyrinthblutung mit bemerkenswerten Vestibularsymptomen. ibidem. p. 303. (Sitzungsbericht.)
626. Derselbe, Über reziprokes Verhalten der kalorischen und Drehreaktion mit Umkehr der Erscheinungen. ibidem. No. 6. p. 749. (Sitzungsbericht.)
627. Derselbe, 1. Über vom Ohr auslösbare Reflexe und Irradiationserscheinungen. 2. Akustisch auslösbare Sprachstörung. ibidem. No. 6. p. 746. 747.
628. Valkenburg, C. T. van, Drei neurologische Fälle. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55 (II). 1940.



629. Valle y Aldabelde, Rafael del, Revista de neurologia y psiquiatria. Revista de Medicina y Cirurgia práct. p. 16.
630. Derselbe, Temblor escencial. ibidem. XC. 361—366.
631. Vaquez et Esmein, Les Bradycardies. XIe Congr. franç. de Médecine. Paris. 1910. 13—15 oct.
632. Vasconcelles, Sur l'étiologie de la claudication intermittente. Revue neurol. 2. S. p. 713. **(Sitzungsbericht.)**
633. Veraguth, O., Die klinische Untersuchung Nervenkranker. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
634. Derselbe, Prinzipielles zur topischen Diagnostik. Neurol. Centralbl. 1912. p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
635. Derselbe, Registrierapparat. ibidem. 1912. p. 331. **(Sitzungsbericht.)**
636. Vigevani, Giuseppe, Sulla interpretazione di una sindrome di Adams-Stokes transitoria. L'ospedale maggiore. p. 197.
637. Vogt, C., Anatomische Präparate. (Syndrom des corpus striatum.) Neurol. Centralbl. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
638. Voss, Tuberkulose und Nervensystem. Medizin. Klinik. No. 24. p. 913.
639. Wagener, Zwangsstellung des Kopfes bei Ohrerkrankungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1246.
640. Walker, Harold, Ménièresche Krankheit. Fälle in derselben Familie. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 264. **(Sitzungsbericht.)**
641. Walker, J. W. Thomson, Atonie der Harnblase ohne Obstruktion oder Zeichen von organischer Nervenerkrankung. Zeitschr. f. Urologie. Bd. V. H. 1. p. 1.
642. Weber, Apraxie. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2260. **(Sitzungsbericht.)**
643. Wechselmann, W., und Loewy, A., Untersuchungen an drei blutsverwandten Personen mit ektodermalen Hemmungsbildungen, speziell des Hautdrüsensystems. Berl. klin. Wochenschr. p. 1346. **(Sitzungsbericht.)**
644. Weil, P. Emile, Sur un signe nouveau associé au signe de Kernig l'extension des orteils. Gaz. méd. de Paris. No. 122. p. 380.
645. Weill, V., und Barré, Sammelbericht über den galvanischen Schwindel und seine Bedeutung für die Diagnostik und Therapie der Ohrenkrankheiten. Arch. d'électr. méd. **19.** I. 529. **19.** II. **96.**
646. Weisenburg, T. H., Medico-Chirurgical College. Contributions from the Department of Neurology and the Laboratory of Neuropathology for the Years 1908—1910. Philadelphia.
647. Wellein, Hans, Ueber den Hessschen Zwerchfellreflex (Interkostalnervenreflex). Inaug.-Dissert. Erlangen.
648. Wellmann, Carl, Die paradoxe Zwerchfellbewegung bei künstlichem Pneumothorax und Zwerchfelllähmung. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 103. H. 3—4. p. 387.
649. Wesselitski, J. A., Der angebliche P. Marie und Foix-Reflex. Obosr. psich. No. 12.
650. West, C. E., Clinical Aspect of Vertigo. Clinical Journal. Oct. 11. XXXIX. No. 1.
651. Wible, E. E., Herpes Zoster Ophthalmicus. Pennsylvania Med. Journ. Jan.
652. Wiersma, E., Registrierung der Pulsbewegung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55 (1).** 1580.
653. Wilde, P. A. de, Reflexe und Lebensversicherung. Geneesk. Courant. **65.** 1.
654. Williams, Geo O., A Case of Extensive Herpes. Medical Record. Vol. 80. No. 10. p. 478.
655. Williams, Tom A., Nervous Disorders and the Neurologist in Relation to the Profession and the Public. Medical Record. Vol. 80. No. 4. p. 166.
656. Derselbe, Case of Partial Tremolous Scriveners Palsy. New York Med. Journ. XCIV. No. 15.
657. Derselbe, A Convenient Instrument for Ready Clinical Investigation of the Sensibility to Coolness and Warmth. Medical Record. Vol. 80. No. 24. p. 1176.
658. Williamson, R. T., The Value of the Vibrating Sensation in the Diagnosis of Diseases of the Nervous System. Review of Neurol. and Psychiatry. Aug. p. 419.
659. Wilms, Die Schmerzempfindung innerhalb der Bauchhöhle und ihre Bedeutung für die Diagnose. Medizin. Klinik. No. 1. p. 13.
660. Wink, C. Stewart, A Case of Herpes Following Spina bifida. The Lancet. II. p. 1624.
661. Wintermute, G. P., Differential Diagnosis of Labyrinthine Affections. California State Journ. of Medicine. Nov. Dez.
662. Wittmaack, Diagnose spezieller Erkrankungsprozesse im Bereich des Bogengangsapparates und seiner höheren Bahnen. Münch. Mediz. Wochenschr., p. 824. **(Sitzungsbericht.)**
663. Woerkom, W. v., Sur la signification du réflexe plantaire. Folia neuro-biologica. Bd. V. No. 8. p. 890.
664. Wohlwill, Über neue diagnostische Methoden. Neurol. Centralbl. p. 1341. **(Sitzungsbericht.)**





665. **Wolf-Czapeck, K. W.**, Angewandte Photographie in Wissenschaft und Technik. II. Teil. Die Photographie im Dienste der organischen Wissenschaften. Stuttgart. Union.
666. **Wolfer, Leo**, Ungleiche Pupillenweite als Frühsymptom der Lungentuberkulose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 705.
667. **Wright, J. Aldren**, Child with a Peculiar Gait (Functional Ataxia). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 191.
668. **Yates, D.**, Objective Aural Tinnitus with Hyperthyroidism. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 5. p. 642.
669. **Yearsley, M.**, Eugenics and Congenital Deaf-Mutism. Eugenics Rev. II. 299—312.
670. **Young**, Cases of Mixed Paralysis. The Amer. Journal of Obstetrics. 1912. March. p. 542. (**Sitzungsbericht.**)
671. **Zange, J.**, Beitrag zur Pathologie der professionellen Schwerhörigkeit. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 3—4. p. 167.
672. **Zwillinger**, Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphräumen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1824.

Allgemeines, Lehrbücher.

Die von **Marie** (373) herausgegebene Pratique neurologique ist ein Werk von 1402 Seiten Umfang, das unter der Mitarbeit einer Reihe von namhaften Autoren (Crouzon, Delamare, Desnos, Guillain, Huet, Lannois, Léri, Moutier, Poulard, Roussy) entstanden ist. Es bringt, wie in dem Titel ausgedrückt ist, alles das, was für den Praktiker an neurologischen Kenntnissen erforderlich ist. Diesem Zwecke entsprechend treten die theoretischen Erörterungen zurück, während alles für die tägliche Praxis Notwendige ausführlich behandelt ist. Recht wirksam unterstützt wird die Darstellung durch eine große Anzahl geschickt ausgewählter und sorgfältig hergestellter Abbildungen. So finden wir besonders in dem von Poulard bearbeiteten ophthalmologischen Teile sehr anschauliche bildliche Darstellungen der Augenuntersuchungsmethoden. Auch andere mit der Neurologie in enger Beziehung stehende Disziplinen sind ausführlich behandelt, so die Ohrenheilkunde, die Urologie u. a. Die Psychiatrie findet ebenfalls eine, wenn auch naturgemäß etwas kurze Darstellung, die einen Überblick über die wichtigsten Symptome und deren Bedeutung gibt.

Wenn auch die Symptomatologie und Diagnostik den Hauptteil des Buches einnimmt, so finden doch auch die anderen praktisch wichtigen Gebiete sorgfältige Berücksichtigung so z. B. die physiologischen Grundlagen der Diagnostik (Bewegungsphysiologie usw.), ferner die wesentlichsten Tatsachen der Anatomie, die pathologisch-anatomischen Untersuchungsmethoden u. a. m. Ebenso nimmt die Darstellung der Therapie einen erheblichen Platz ein und zeichnet sich, ebenso wie die Diagnostik, durch eine sehr detaillierte, dem Praktiker genaue Anweisungen gebende Schilderung der Heilmethoden aus. In der Zusammenstellung aller dieser praktisch wichtigen Gebiete, die, soweit es der Zweck des Buches erforderte, einigermaßen erschöpfend bebehandelt sind, ist das Werk geeignet, eine Lücke in der neurologischen Literatur auszufüllen. (*Kramer.*)

Das Buch von **Peritz** (455 a) „Die Nervenkrankheiten des Kindesalters" ist ein sehr verdienstvolles. Der Autor erwähnt in der Vorrede, daß er sich zuerst zweifelhaft darüber war, ob ein solches Buch seine Berechtigung habe; hoffentlich wird der Erfolg des Buches die letzten Zweifel zerstreuen, da jeder Neurologe und jeder Kinderarzt es mit Freude begrüßen wird. Es ist mit großem Fleiß und reicher Sachkenntnis geschrieben. Auch die zahlreichen Zeichnungen sind ein beredtes Zeugnis dafür, welche Mühe sich der Autor gegeben hat. Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil; in letzterem werden die infantile Zerebrallähmung, die



familiären, hereditären und kongenitalen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. die Neurosen, die Erkrankungen des Zentralnervensystems als Folge von Funktionsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und die angebornen Defektpsychosen besprochen. Der Autor folgte bei dieser Einteilung im wesentlichen dem ätiologischen Prinzip, ein Prinzip, welches für die Einteilung der Nervenkrankheiten wohl ebenso mangelhaft ist, wie jedes andere. Die einzelnen Kapitel sind im großen und ganzen gut geschrieben, die neuesten Forschungsergebnisse überall berücksichtigt, und sehr viel eigene Erfahrung ist eingeflochten. Etwas klein ist das Kapitel über Krämpfe geraten; es wäre vielleicht nützlich gewesen, wenn der Autor alles, was über Krämpfe im Kindesalter zu sagen ist, zusammengefaßt hätte. Dem Kapitel der Nervosität hätte vielleicht ein Kapitel über Psychologie des Kindesalters vorausgeschickt sein können. Das im allgemeinen Teil darüber Gebrachte ist fast rein physiologisch, auch wäre ein Kapitel über psychopathische Konstitutionen wohl in einem solchen Buche erforderlich. Hoffentlich ergänzt der Autor sein Buch in der angedeuteten Richtung in der nächsten Auflage. (*Jacobsohn.*)

Goldscheider's (211) Diagnostik der Nervenkrankheiten ist in neuer (4.) Auflage erschienen. Die Anordnung des Buches ist die gleiche geblieben, wie in den früheren Auflagen. Es sind jedoch überall die neueren Fortschritte, soweit es der Zweck und der Umfang des Buches gestatteten, in sorgfältiger Weise berücksichtigt und eingefügt worden, so z. B. die Ergebnisse auf dem Gebiete der Spinalpunktion, der Serodiagnostik, der Hirnpunktion. Auch die neueren Anschauungen auf dem Gebiete der Aphasie und Apraxie sind herangezogen worden. Unter den Abbildungen findet sich ebenfalls eine Reihe von Verbesserungen und Neueinfügungen. (*Kramer.*)

Williams (655) bespricht die Lage der Neurologen zum breiten Publikum und den Ärzten im allgemeinen und zeigt besonders an der Hand einer ausgewählten Kasuistik, wie durch die diagnostische Hilfe des Neurologen die Therapie des Arztes in allen möglichen Krankheiten wesentlich gefördert wird. (*Ziesché.*)

Hughes (254) empfiehlt zur Verhütung und Verminderung organischer und funktioneller Nervenkrankheiten in Amerika einmal das Fernhalten kranker Elemente von der Einwanderung, sodann ausgedehnten, gesetzlich festgelegten Neomalthusianismus durch antikonzeptionelle Mittel oder zwangsweise Asexualisierung kranker und zur Fortpflanzung ungeeigneter Elemente. (*Ziesché.*)

Major (362) führt in diesem populären Aufsatze so ziemlich alles, was an nervösen Krankheitserscheinungen im Kindesalter auftreten kann, auf Übermüdung zurück; nicht alles mit Recht. (*Ziesché.*)

Löwenstein (352) gibt eine sehr kurze Übersicht, neurologischer Arbeiten, die für das Gebiet der Krüppelfürsorge von Interesse sind. (*Ziesché.*)

Jelliffe (267) gibt eine sehr interessante statistische Zusammenstellung über das große Material der neurologischen Abteilung der Vanderbilt-Klinik der Jahre 1900—1909, die insgesamt 18285 Fälle umfaßt. (*Ziesché.*)

Taylor (595) gibt eine Kasuistik verschiedener Fälle, die aber gar nichts Neues bietet. (*Ziesché.*)

Donaldson (141) berichtet über die in den letzten Jahren von ihm vorgenommenen Untersuchungen über das Wachstum des Nervensystems, ausgeführt an der weißen Ratte. Das Gehirn einer ausgewachsenen Ratte wiegt etwa 2 g; zwischen Geburt und Reife vermehrt sich die Gehirnsubstanz 3,5 mal. Der Wassergehalt vermindert sich in dieser Zeit um 10 %, von 88 auf 78 %. Das Rattengehirn enthält etwa 17 Millionen Neurone, in

24*



jedem Kubikmillimeter etwa 8500. Das Volum der Zellkörper im Gehirn beträgt etwa 3—5 %, das Stützgewebe 2—4 %, Blutgefäße und Blut 6—8 %. Die Hauptmasse machen die Nervenachsenzylinder und ihre Scheiden aus, etwa 88 %. Durch Übung kann das Gehirngewicht bei gleichem Wassergehalt um 2—3 % vermehrt werden. Krankheit, Rattenpneumonie, vermindert es um 2—3 %. Systematische Unterfütterung vermindert das Gehirngewicht um 4 % bei einem Körpergewichtsverlust von 25 %, der Wassergehalt des Gehirns ist dabei nur um 0,2 % vermindert. (*Ziesché.*)

Jelliffe (265) gibt eine Beschreibung des Lebensganges von Franciscus Sylvius, der als erster die nach ihm benannte Gehirnfurche beschrieben hat. (*Kramer.*)

Dejerine (134) gedenkt in seiner Antrittsrede an der Salpetrière seiner Vorgänger Raymond und Charcot, von denen, insbesondere von dem letzten, er eine eingehende Würdigung der persönlichen Eigenschaften und der wissenschaftlichen Verdienste gibt. Er knüpft daran Betrachtungen über die Geschichte der Neurologie im vergangenen Jahrhundert, streift ferner die Aufgaben, die unserer Wissenschaft in Zukunft harren; dabei betont er vor allem die Notwendigkeit, neben den anatomisch-lokalisatorischen Prinzipien auch die pathogenetischen Gesichtspunkte mehr, als es bisher geschehen ist, zu berücksichtigen. Den Schluß bilden einige Ausführungen über die Bedeutung des neurologischen Unterrichtes für die ärztliche Ausbildung. (*Kramer.*)

Neuburger (417) gibt anläßlich des Zentenariums von Bells grundlegendem Werke über den Bau des Gehirns einen historischen Überblick über die Heroen der deutschen Neuropathologie in der verflossenen Zeit. (*Ziesché.*)

Thomas (598) gibt einen Überblick über den Stand der Neurologie vor der Wirksamkeit Charles Bells und bespricht den Einfluß, den seine „Idea of a new anatomy of the brain" auf die Entwicklung der Disziplin geübt hat, wobei er besonders auch der Wirksamkeit von William Gibson, eines Schülers von Bell, gedenkt. (*Ziesché.*)

Rogers (506) gibt eine geschichtliche Studie über Johnsons Entwicklung, Leben und Zeit. (*Ziesché.*)

Froriep (184) widmet dem als Nervenarzt in Neuyork gestorbenen Seessel, der sich in früheren Jahren durch embryologische Arbeiten (Seesselsche Tasche) einen Namen gemacht hat, einen kurzen Nachruf. (*Ziesché.*)

Zerebralsymptome.

Reichardt (492) unterscheidet auf Grund ausgedehnter klinischer Untersuchungen folgende Todesarten bei Hirnkrankheiten:

1. Der Tod nach vorangegangener endogener (d. h. durch äußere Ursachen nicht genügend erklärbarer), wahrscheinlich zerebraler Abmagerung, und wenn das Maximum der an sich tödlichen Abmagerung nicht erreicht ist.
2. Der Tod im zerebrospinalen sogenannten Marasmus.
3. Der Tod nach trophischen Störungen.
4. Der Tod nach auffallenden Temperaturerscheinungen.
5. Der Tod nach starken anfallsartigen Störungen, wobei manchmal gleichzeitig ein abnormes Verhalten des Körpergewichtes vorangegangen war.
6. Der Tod nach starken und charakteristischen (anscheinend) psychischen Symptomen.
7. Der Tod ohne alle auffallenden akuten klinischen Symptome.



Die im vorstehenden genannten, offenbar prinzipiell verschiedenen Todesarten können nun bei der gleichen, wohlcharakterisierten Hirnkrankheit vorkommen. Auch zeigt sich bei dem Auftreten dieser Todesarten kein prinzipieller Unterschied einerseits zwischen der progressiven Paralyse und den Herdkrankheiten des Gehirns untereinander, und andererseits zwischen den sogenannten organischen und den sogenannten funktionellen Hirnkrankheiten. Es hat den Anschein, als ob bei den sogenannten organischen Hirnkrankheiten die auf körperlichem und neurologischem Gebiete sich zeigenden Todesarten häufiger sind, bei den sogenannten funktionellen Psychosen einschließlich der Infektionen und Intoxikationen hingegen der Tod nach bestimmten anscheinend psychischen Symptomkomplexen. Doch zeigen sich hier so viele Ausnahmen, daß, wie gesagt, von einem prinzipiellen Unterschiede keine Rede sein kann.

Diese klinischen Todesarten bei Hirnkrankheiten haben ferner offenbar die Eigentümlichkeit, kombiniert auftreten zu können. So kann sich anscheinend kombinieren die echte zerebrale Hyperthermie mit zerebralen trophischen Störungen, letztere wiederum mit einer Unterart der zerebralen Abmagerung und des Marasmus, eine zerebrale Abmagerung mit katatonischen Symptomen (Katatonie, Hirntumor) usw.

Es ist naheliegend, diese verschiedenen Todesarten in Beziehung zu bringen zu einer verschiedenen Lokalisation des Krankheitsprozesses im Gehirn, wobei dann auch die individuell verschiedene Hirnorganisation, das Lebensalter und die Eigenart der Hirnkrankheit im höchsten Maße zu berücksichtigen sind.

Eine weitere wichtige Eigentümlichkeit der aufgezählten Todesarten ist, daß ihr Auftreten (abgesehen von dem Tode an Abmagerung) nicht zusammenfällt mit einem, in sehr ungünstigem Körpergewichte sich kundgebenden, besonders schlechten Körperzustande und infolgedessen durch letzteren auch nicht verursacht sein kann. Ebensowohl der zerebrospinale sogenannte Marasmus, wie die zerebralen trophischen Störungen und die zerebralen Temperaturanomalien können eintreten bei sehr günstigem Körpergewichte.

Autor glaubt, daß man durch die Konstatierung solcher Todesarten auch dem Verständnis für die jeweilige Todesursache sehr nahe kommt. Nur sind hierzu noch sehr eingehende weitere Untersuchungen notwendig und geboten. Es wäre verfrüht, vorzeitig große Schlüsse ziehen zu wollen. Aber die klinischen Tatsachen der „Auflösung“ des Körpers im zerebrospinalen sogenannten Marasmus, der schweren Störungen der körpererhaltenden (endogene zerebrale Abmagerung; trophische Störungen) und körpertemperaturregulierenden Funktionen des Zentralnervensystems sind bezüglich der Frage der zerebralen Todesursache ebenso wichtige Fingerzeige wie die empirisch gefundene Tatsache der quoad vitam ernsten Prognose gewisser katatonischer Symptome und speziell der psychisch nicht oder nicht hinreichend motivierten Nahrungsverweigerung bei einer Anzahl akuter Hirnkrankheiten. Es scheint, als ob alle diese genannten klinischen Symptome auf eine schwere Schädigung des eigentlichen „Lebenszentrums“ hindeuteten, als welches wir vielleicht das Rautenhirn und die Hirnteile um den 3. Ventrikel ansehen dürfen. Solche Hirnkranke sterben offenbar nicht an Veränderungen im „Hirnmantel“. Der Tod an der Hirnkrankheit ist offenbar in vielen Fällen ein Rautenhirntod oder ein Tod durch Erkrankung ähnlich lebenswichtiger Hirnstellen außerhalb der Hirnrinde und des Hirnmantels.

Was hier von den Kranken der psychiatrischen Institute gesagt ist, dies gilt in gleicher Weise auch von den sogenannten neurologischen Gehirn-



krankheiten. Die eigentlichen Hirnvorgänge, welche zum Hirntod führen, sind gerade bei den organischen Hirnkrankheiten in gleicher Weise unbekannt wie bei Hirnkrankheiten ohne anatomischen Befund. Doch ist offenbar die Hoffnung auf eine Lösung solcher Fragen keineswegs aussichtslos.

Unbedingt erforderlich sind aber vor allem unendlich viel exaktere und eingehendere, systematische klinische Untersuchungen mit bestimmter Fragestellung an Hirnkranken während ihrer letzten Lebenszeit, bezüglich des Körpergewichtes und sonstigen Körperzustandes, der Körpertemperatur, der eingeführten Nahrungsmenge und der Ausscheidungen usw.

Die tödlichen anfallsartigen Störungen nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als bei ihnen — nach den bisherigen Erfahrungen zu urteilen — die physikalische Hirnuntersuchung in einer ganz unmittelbaren Weise dartun kann, welche gewaltigen krankhaften Veränderungen in kurzer Zeit im Gehirn vorgehen können, als Ursache der klinischen anfallsartigen Erscheinungen, und wie die nachweisbare akute Hirnschwellung bzw. der Hirndruck oder der akute Liquorüberdruck möglicherweise mit als direkte unmittelbare zerebrale Todesursachen angesehen werden dürfen. Daß solche tödliche Hirnschwellungen usw. nun anscheinend namentlich auch durch Lokalerkrankungen des Rautenhirnes oder obersten Halsmarkes verursacht werden können, erscheint besonders beachtenswert. Andere Stellen im Gehirn sind vielleicht von wesentlichstem Einfluß für die Liquorproduktion und deren Intensität im Gehirn sowie für den Wassergehalt des Großhirnes.

Die klinische Beobachtung am Krankenbett hat also das Vorhandensein sehr verschiedenartiger zerebraler Todesarten und vielleicht auch Todesursachen bei Hirnkrankheiten feststellen können. Da einerseits die gleichen Todesarten bei sehr verschiedenartigen Hirnkrankheiten und andererseits verschiedene Todesarten bei der gleichen Hirnkrankheit vorkommen können, so handelt es sich möglicherweise um typische Todesarten.

Die Möglichkeit einer Existenz solcher typischer zerebraler Todesarten läßt nun aber unmittelbar die Frage erstehen: Ist es stets nur gewissermaßen Zufall, wenn ein solcher Hirntod eintritt? Oder kann sein Eintreten auch Folge sein eines inneren Gesetzes? Diese Frage führt zu den Hauptfragen nach dem inneren Zusammenhange zwischen Hirn und Körper sowie nach dem inneren Zusammenhange zwischen den einzelnen, anscheinend so regellos auftretenden psychischen und körperlichen klinischen Symptomen bei Hirnkrankheiten. Diese beiden Hauptfragen konvergieren dann wiederum nach der dritten Hauptfrage, der Frage nach dem Wesen der Geisteskrankheiten. Das Krankenmaterial hat Autor davon überzeugt: daß tatsächlich innere Gesetzmäßigkeiten des Krankheitsverlaufes sowie innere Zusammenhänge zwischen psychischen und körperlichen Erscheinungen existieren können, und daß der Tod an der Hirnkrankheit manchmal nur das notwendige Schlußglied der gesetzmäßig nach inneren Gesetzen ablaufenden Hirnkrankheit ist. (*Ziesché.*)

Reichardt (493) gibt eine ausführliche Darstellung des von ihm zuerst 1905 als Hirnschwellung bezeichneten Zustandes.

Es gibt Volumenvergrößerungen des Gehirnes von sehr verschiedener Entstehungsart. Z. B. kann die Volumenvergrößerung des Gehirnes lediglich Folge sein von Vermehrung freier Flüssigkeit in den Gewebsspalten. Oder es ist eine Vermehrung histologischer Elemente nachweisbar, welche so intensiv ist, daß sie bei der Erklärung der Volumenvergrößerung in Betracht kommt. Derartige Volumenvergrößerungen des Gehirnes sind keine „Hirnschwellungen" im engeren Sinne, sofern es sich als nützlich erweist, vorläufig dem Begriffe der „Hirnschwellung" eine bestimmt umgrenzte Definition zu geben. Auch



die echte Hirnhypertrophie — sofern eine solche existiert — hat mit Hirnschwellungsvorgängen nichts zu tun. Denn diese letzteren können sich offenbar sehr rasch zurückbilden, ebenso wie sie rasch entstehen können.

Als Hirnschwellungen im engeren Sinne kann man zurzeit verstehen: Volumenvergrößerungen des Gehirnes von verschiedenster Ätiologie, bei welchen die Volumenvermehrung nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse nicht erklärt werden kann durch Hypertrophie oder Hyperplasie, entzündliche Neubildung, Schwellung durch Hyperämie, Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit und auch nicht (nach den bisherigen Erfahrungen) durch histologische Befunde, welche die Volumenvergrößerung des Gehirnes restlos erklären könnten. Bei einer Anzahl bestimmter, zum Teil sehr akuter, klinischer Symptome haben sich intensive Hirnschwellungszustände gezeigt. Vielleicht stehen diese Hirnschwellungen in direkter ursächlicher Beziehung zu den betreffenden klinischen Symptomen. Das Liquorverhalten scheint bei den Hirnschwellungen große Verschiedenheiten aufzuweisen.

Das Wesen der Hirnschwellung ist dunkel. Eine Krankheit sui generis ist die Hirnschwellung als solche offenbar nicht. Es liegt nahe, derartige Volumenvergrößerungen zu erklären durch vermehrte Aufnahme von Wasser (und festen Stoffen?) in die lebende Substanz. Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß unter dem Phänomen der Hirnschwellung sich nach Lokalisation und Wesen verschiedene Vorgänge und Hirnzustände verbergen. Vielleicht darf man aber das Auftreten von krankhaften Hirnschwellungen auffassen als einen äußeren Ausdruck besonders intensiver krankhafter Hirnvorgänge.

Der Nutzen des Nachweises von Hirnschwellungsvorgängen liegt darin, daß hiermit bewiesen erscheint: Das Gehirn ist — zunächst wenigstens unter krankhaften Verhältnissen — ein bewegliches Organ in dem Sinne, daß anscheinend primäre innere Hirnvorgänge und ebenso auch Infektionen oder Intoxikationen echte Volumenvergrößerungen (und Verkleinerungen) bewirken können. Vielleicht sind hier Bewegungskräfte, und zwar autonome Lebensvorgänge des Gehirns, im Spiel, deren Wesen zurzeit noch kaum geahnt werden kann. Der Nutzen des Nachweisens von Hirnschwellungen liegt ferner darin, daß dieser Nachweis einen Fingerzeig gibt, welche Richtungen die Hirnuntersuchung zu den bisherigen noch einzuschlagen hat. (*Ziesché.*)

Lhermitte (338) berichtet über einige Zeichen, welche die organische Hemiplegie von der funktionellen zu unterscheiden gestatten. 1. Souques: Interosseusphänomen: Beim passiven Erheben des gelähmten Armes werden die Finger gespreizt und gehen beim Sinken des Armes wieder zurück. 2. Klippel und Weil: Daumenphänomen: Bei der passiven Streckung der Finger kommt es zu einer Flexion des Daumens nach der Palma manus zu. 3. Raïmiste: Handphänomen: Man lagert den Ellbogen des gelähmten Armes auf eine feste Fläche und erhebt den Vorderarm und die Hand zur Vertikalen. Läßt man dann nach Ablenkung des Patienten die Hand los, so fällt die Hand herab, so daß sie mit dem Vorderarm einen Winkel von 130—140° bildet. 4. Milian: Die Kornealreflex fehlt auf der Seite der Lähmung. (*Ziesché.*)

Noica und **Dumitrescu** (430) gehen von der Beobachtung aus, daß bei manchen Hemiplegien mit Reflexsteigerung und einem gewissen Grade von Kontraktur der Winkel, bis zu welchem der Vorderarm gegen den Oberarm passiv gebogen werden kann, kleiner wie in der Norm, in anderen größer ist. Die erstere Erscheinung erklärt sich nicht durch eine Hypotonie der Muskeln, sondern durch tiefergreifende muskuläre Läsionen, welche die Kontraktur des Trizeps abschwächen resp. aufheben.



Im zweiten Falle, also wenn der Winkel größer ist, wie in der Norm, liegt eine weniger tiefgreifende Läsion der Muskeln vor und gleichzeitig eine ausgeprägte Kontraktur aller Muskeln einschließlich des Trizeps. (*Mann.*)

Cacciapuoti (92) und **Noica** (429) besprechen die assoziierten (Mit-) Bewegungen der Hemiplegiker, besonders im Anschluß an ein von Raimiste beschriebenes Phänomen der Hemiplegie, welches dieser Autor folgendermaßen schildert:

Wenn der in Rückenlage liegende Kranke das gesunde Bein hebt und aufgefordert wird, dasselbe gegen Widerstand herabzudrücken, so macht gleichzeitig das gelähmte Bein, wenn es vorher in Abduktionsstellung daliegt, eine unwillkürliche Bewegung nach innen, bisweilen gleichzeitig mit einer Erhebung; wenn es vorher in Adduktion lag, so führt es nur eine Erhebung aus.

Die beiden Autoren deuten dieses und analoge Phänomene etwas anders, als es Raimiste getan hat, und weisen gleichzeitig auf ihre früheren Publikationen über ähnliche Phänomen hin. Die Einzelheiten lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben. (*Mann.*)

Die experimentellen Läsionen **D'Abundo**'s (2a) des Corpus restiforme erzeugen einen wohlbestimmten Symptomenkomplex (homolaterale Hemihyperästhesie, Hemiataxie und Hemiasthenie). Kompensiert wird zuerst die Hyperästhesie und die Hemiataxie, dann die Hemiasthenie.

Die Hemiasthenie hängt von der Insuffizienz der zerebellaren Tätigkeit ab. (*Audenino.*)

Stern (579) bezweckte mit seinem gründlichen Studium der weiteren Schicksale nervenkranker Kinder neue Handhaben für die Befestigung des Begriffes der Disposition zu gewinnen, in der Annahme, daß das Nervensystem solcher Menschen, die im Kindesalter bereits Zeichen einer organischen Erkrankung darboten, auch weiterhin ein minderwertiges, leicht erkrankendes Nervensystem besitzen würden. Seine Beobachtungen beziehen sich auf ein großes Material spinaler (Poliomyelitis) und zerebraler Lähmungen. Er konnte aber feststellen, daß diese sich fast durchwegs gut befanden und bis auf die Residuen ihrer alten Lähmungen keine Zeichen organischer Nervenleiden oder anderer Organerkrankungen trugen. Stern konnte auch bei einem Material von 106 Fällen von Poliomyelitis mit langer Beobachtungszeit niemals eine fortschreitende Muskelatrophie beobachten. Sehr bemerkenswert ist das Kapitel über die zerebrale Kinderlähmung und deren Prognose und über den Hemikranietypus, der auf eine zerebrale Erkrankung des kindlichen Alters hinweist. Die von ihm beobachten Fälle hatten als gemeinsame Momente den Umstand, daß im Kindesalter Konvulsionen überstanden wurden und später typische Migräneanfälle akqueriert wurden. Ferner konnte objektiv eine einseitige Gesichtshypoplasie, eine Hyperalgesie dieser Gesichtshälfte, die auch der Sitz des hemikranischen Schmerzes ist, und eine Hypalgesie der kontralateralen Extremitäten, in einem Falle aber auch Hyperalgesie der gekreuzten Extremitäten gefunden werden. (*Bendix.*)

Lange (312) fand bei zwei zerebralen Hemiplegien deutliche Erythrozytose und meint, daß sie bei Hemiplegikern häufig ist und eventuell gradezu als mechanisches Moment für das Bersten der Hirngefäße in Betracht gezogen werden könne. (*Bendix.*)

Fumarola und **Tramonti** (191) fanden, daß bei organischen Erkrankungen des Nervensystems auf luetischer Basis sich am häufigsten die Nonnesche Globulinreaktion findet. Für die luetische Natur ist aber nur der Umstand beweisend, wenn bei geeigneter spezifischer Behandlung der Globulingehalt abnimmt oder verschwindet, im andern Falle ist die Reaktion für die



luetische Natur nicht beweisend. Bei der Diagnose der syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems behalte die Klinik aber stets ihr volles Übergewicht über die Reaktionen des Laboratoriums. (*Bendix.*)

Jones (272) hat an 313 Fällen von Hemiplegie das Verhalten der Zunge studiert. Vorstrecken der Zunge nach einer Seite wird teils durch den Styloglossus der Seite, hauptsächlich aber durch den Genioglossus der entgegengesetzten Seite bewirkt. In der Rinde jeder Hemisphäre bestehen Zentren: 1. für die koordinierte Bewegung beider Genioglossi; 2. die koordinierte Bewegung beider Styloglossi; 3. die koordinierte Bewegung des homolateralen Genioglossus und des kontralateralen Styloglossus. Bei Hemiplegie tritt eine von zwei Arten seitlichen Abweichens der Zunge in Erscheinung: 1. die typische Abweichung nach der gelähmten Seite; 2. die typische nach dem Sitze der Läsion zu. Unter 313 Fällen fand sich die erste 104-, die letzte 40 mal, d. h. der kontralaterale Genioglossus war dreimal so oft gelähmt als der homolaterale. Typisch kann bei Hemiplegie die Zunge leichter an die Wange auf der Seite der Läsion als auf der der Lähmung angelegt werden (Styloglossuswirkung). Erstes war 67 mal, letzteres Verhalten 21 mal bei den untersuchten Fällen vorhanden. In 138 Fällen war keines der vier Symptome ausgesprochen vorhanden. (*Ziesché.*)

Ravenna (488) betont den Zusammenhang zwischen den hämorrhagischen Erscheinungen und der Gehirnläsion.

Die vasomotorischen Fasern nehmen diese Richtung an:

Hirnrinde, motorische und sensitive Fasern; Kreuzung im Niveau der Pyramiden und Durchgang in den Pyramidenseitenstrang des Rückenmarkes.

Ein von Ikterus angegriffener alter Mann weist eine rechte Hemiplegie auf. Nach 8 Monaten Gelenkläsionen, nach 10 Monaten Exitus. Bei Autopsie ein hämorrhagischer Herd mit ausgedehnter Zerstörung der Nuclei opticostriati und der 2 Segmente der inneren Kapsel.

In der rechten Körperhälfte Oedem und Haut-, Muskel-, Gelenk- und Pleurablutungen; Blutungen der serösen Haut des Dünndarmes und der mesenterialen, omentalen und prälumbalen Lymphdrüsen. (*Audenino.*)

Souques und **Vaucher** (568) teilen einen Fall von Monoplegie des Armes mit, den sie 2 Stunden nach Eintritt der Lähmung beobachten konnten. Es bestand neben der Lähmung des Armes eine leichte Hypästhesie und geringe Störung der Stereognose. Am nächsten Tage war bei weiterbestehendem Motilitätsausfall die Sensibilitätsstörung verschwunden. Der monoplegische Charakter der Lähmung sowie die später auftretenden Jacksonschen Krämpfe weisen auf einen kortikalen Sitz der Erkrankung hin. Das nur passagere Auftreten der Empfindungsstörung läßt annehmen, daß die Läsion sich auf die vordere Zentralwindung beschränkte. (*Kramer.*)

Haskovec (229) teilt einen Fall mit, in welchem er eine Blutung in der Gegend des rechten Thalamus, der angrenzenden Capsula interna und der Regio subthalamica annimmt. Apoplektischer Beginn, anfangs linksseitige Fasialisparese, Augenmuskellähmung, homonyme linksseitige Hemianopsie, hemianopische Pupillenstarre, tolale Hemianästhesie links für alle Qualitäten nebst Astereognosis, linksseitige Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksherabsetzung; leichte linksseitige Parese mit Tendenz zur Kontraktur, Hemiataxie und Tremor. Als Dauersymptome blieben zurück Hemianopsie, Hemianästhesie und leichte Hemiparese. (*Kramer.*)

Redlich und **Bonvicini** (489) berichten zunächst über den anatomisch-histologischen Befund in einem seinerzeit ausführlich beschriebenen Falle



von zerebraler Blindheit. Hier hatte sich nach einem Schlaganfalle zunächst eine linksseitige Hemianopsie eingestellt; später nach einem zweiten Schlaganfall rechtsseitige Hemianästhesie mit totaler Blindheit und Fehlen der Wahrnehmung der Blindheit. Die Obduktion ergab Verschluß beider Arteriae cerebri post. mit Erweichung in den medialen Parteien beider Hinterhauptslappen, noch über die eigentliche Sehsphäre hinausgreifend. Die mikroskopische Untersuchung wies außerdem noch Zerstörungen im sagittalen Marklager beider Hinterhaupts- und Schläfenlappen und vor allem beider Corp. genic. extern. auf. Dieser letztere Umstand ist von größter Wichtigkeit, denn es sind dadurch voraussichtlich auch Partien der Okzipitalrinde, die nicht von der Erweichung betroffen sind, von der Peripherie abgetrennt und für die optische Wahrnehmung außer Kurs gesetzt. Für eine Erörterung feinerer Lokalisationsfragen in bezug auf die kortikale Sehsphäre ist der Fall darum nicht zu verwerten. Redlich erwähnt als weitere Befunde Erweichungsherde im hinteren Anteil der linken inneren Kapsel und im Thal. optic. (Hemianästhesie) und die beträchtliche Hirnatrophie.

Im Anschluß wird kurz der klinische Befund eines zweiten analogen Falles besprochen. Hier hatte sich zunächst rechtsseitige Hemianopsie etabliert und nach einem zweiten Schlaganfall linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie und Blindheit. Auch dieser Kranke weiß von seiner Blindheit nichts. Autor bespricht die psychischen Eigentümlichkeiten dieses Falles und weist als Unterschied gegenüber dem ersten darauf hin, daß der Kranke viel von seinem früheren optischen Gedächtnismaterial, speziell was persönliche Daten betrifft, verloren hat und daher auf Fragen, was er sehe, nur bei detaillierten Suggestivfragen nähere Angaben machen kann. Der Fall hat noch die Eigentümlichkeit, daß sich bei ihm im späteren Verlaufe auf optische Reize hin gewisse Reaktionen einstellten. Es bietet dies eine direkte Analogie zum Verhalten des großhirnlosen Hundes dar, der diese Sehreaktionen subkortikal leistet. Es entsteht die Frage, ob auch beim Menschen solche subkortikale Sehreaktionen aufgebracht werden können, oder ob dem Kranken doch noch ein Rest von optischer Rinde und optischer Bahn geblieben ist. (*Ziesché.*)

Münzer (412) bespricht besonders ausführlich an dem Beispiele der progressiven Paralyse das Zustandekommen des zerebralen Marasmus, wobei er sich freilich auf lediglich hypothetischem Boden bewegt. Er ist der Meinung, daß es sich bei ihr um eine dem Diabetes, Basedow, Myxödem ähnelnde schwere Ernährungsstörung handeln könne, der eine irgendwie modifizierte Ausscheidung gewisser chemischer Produkte zugrunde liege, und das supponierte Gift, welches in den Kreislauf gelangt, durch den Blutstrom in die entferntesten Körpergebiete fortgeschwemmt wird und daselbst seine deletären Wirkungen entfaltet, das wären für uns eben diese spezifischen Sekrete, mögen sie nun — das bleibe fürs erste dahingestellt — an sich toxischer Natur oder aber im Übermaße abgeschieden, vielleicht auch abnorm vermindert sein und hierdurch die groben Schädigungen der Körpergewebe verursachen. In ihnen fänden wir, wollten wir an der einmal gewonnenen Vorstellung festhalten, einen Typus der Hormone wieder, jener Produkte der inneren Sekretion, die uns ihrer inneren Natur nach bisher noch fast völlig fremd geblieben, mit denen wir aber wie mit gegebenen Faktoren rechnen. — Aber wir werden, um unseren Spekulationen eine sichere Grundlage zu schaffen, uns weiter fragen müssen, wo denn diese spezifischen Sekrete gebildet werden, von welchen Stellen aus also das „Gift“ in den Kreislauf gelangt. Jedenfalls geht die Paralyse mit einer ausgedehnten Zerstörung von Nervenzellen einher, und es erscheint die Frage berechtigt,



ob nicht vielleicht die Ausschaltung weiter Zellbezirke und hiermit der Fortfall etwaiger Zellsekrete in toxischem Sinne wirkt und die Erscheinungen des zerebralen Marasmus hervorruft. Bei dem tiefgreifenden Zerfall der Nervenzellen, wie ihn die Paralyse aufweist, gelangen die Stoffwechselprodukte eben dieser Zellen in abnorm reichlichen Mengen in Freiheit, überschwemmen den Kreislauf und erzeugen derart die geschilderten Schädigungen der Körpergewebe.

Man könnte vielleicht auch sich vorstellen, daß die ausgeschiedenen Zellsekrete nicht infolge einer Modifikation ihrer Quantität, sondern vielmehr ihrer Qualität zerstörend wirken, daß sie also mit einer besonderen Toxizität begabt sind. Schließlich wäre auch eine Kombination beider Faktoren, gesteigerte Ausscheidung und erhöhte Toxizität, denkbar. Zusammenfassend können wir das Wesen der Krankheit ganz allgemein charakterisieren als eine Intoxikation, welche durch die schweren Funktionsstörungen der untergehenden Nervenzellen bedingt wird. (*Ziesché.*)

Spielmeyer (571) gibt einen zusammenfassenden, durch große eigene Erfahrung wertvollen Bericht über die histopathologischen Veränderungen des Gehirns im Senium; vor allem wird ausführlich die Histopathologie der senilen Demenz und ihr Hauptcharakteristikum, die senilen Plaques, besprochen. Scharf betont wird die Tatsache, daß diese Veränderungen durchaus nicht mit arteriosklerotischen Veränderungen zu vermengen sind, daß sie auch ohne Arteriosklerose auftreten. Weiterhin findet die senile Paraplegie und die Paralysis agitans Besprechung. (*Ziesché.*)

Josefson (273) berichtet über eine Reihe von Gehirntumoren, Tumor im Zentrum des Beines mit dissoziierter Lähmung der unteren Extremität (Typ Wernicke), einen kortikal und subkortikal gelegenen Tumor im Beinzentrum und einen Fall von Solitärtuberkeln im Parietallappen des Gehirns, die zu weiteren Bemerkungen keinen Anlaß geben. (*Ziesché.*)

Aytonn (22) gibt die Krankengeschichte zweier Fälle, die sich zunächst sehr ähnelten. Die eine erwies sich nach dem Tode als eine schwere Hirnblutung, die andere war eine hysterische Erkrankung, die schnell in Genesung überging. (*Ziesché.*)

Motorische Symptome.

(Ataxie, Tremor usw.)

Pfahl (458) teilt eine Reihe von Resultaten mit, die er mit seinem schon früher beschriebenen Apparate zur graphischen Registrierung von Bewegungen erhalten hat. Er benutzt den zunächst für Beinbewegungen bestimmten Apparat jetzt auch für Bewegungen des Vorderarmes und der Hand. Bei rhythmischen Beugungen und Streckungen des Vorderarmes ließ sich die mehr oder minder große Gleichmäßigkeit der Bewegungen deutlich erkennen. Es ergaben sich hier Unterschiede zwischen den Normalen, den Neurasthenikern und Paralytikern. Auch motorische Hemmung bei einer Katatonischen ließ sich deutlich zeigen. Die Bewegungen des Normalen wurden ungleichmäßiger und von Stufen unterbrochen, wenn die Bewegung langsam oder gegen Gewichtszug erfolgte. Zitterbewegungen der Hand, willkürlicher und unwillkürlicher Natur, ließen sich gut aufschreiben. Die Arbeit bringt weniger fertige Resultate als aussichtsreiche Versuche in verschiedenen Richtungen und Anregungen bezüglich weiterer Anwendungsmöglichkeiten. (*Kramer.*)

Baudouin und **Français** (38) geben einen neuen Apparat zur Messung der Muskelkraft an. Sie benutzen ein hydrauliches Dynamometer, bei dem



die entwickelte Muskelkraft durch ein Manometer quantitativ bestimmt wird. Die Übertragung der Bewegung auf das Dynamometer geschieht durch ein über eine Rolle gehendes dünnes Seil, das an dem bewegten Gliede befestigt wird. Durch geeignete Lagerung des Untersuchten und durch verschiedene Stellung der Rolle lassen sich alle Bewegungen der Extremitäten zur Messung heranziehen. Die Verf. geben einige Zahlen an, die sie bei Untersuchungen an einer Anzahl von Männern und Frauen erhalten haben. Als die kräftigsten Bewegungen ergaben sich die Hüftstreckung und die Plantarflexion des Fußes. Regelmäßige Unterschiede zwischen rechts und links ließen sich nicht konstatieren. (*Kramer.*)

Brüning (81) beschreibt ein Verfahren zur Ermittlung von Linkshändern. Wenn man versucht, mit der rechten Hand einen Kreis auf sich zu, mit der linken einen von sich weg zu schlagen, so gelingt es bei großer Aufmerksamkeit und bei langsamer Ausführung zunächst ganz gut. Nach einiger Zeit jedoch, besonders bei Beschleunigung der Bewegung, wird die eine Hand unsicher und folgt schließlich der anderen Hand. Bei Rechtshändern folgt stets die linke Hand der rechten, bei Linkshändern die rechte der linken. (*Kramer.*)

Stroehlin (585) gibt eine zusammenfassende Abhandlung über Mitbewegungen. Er hat insbesondere ihr Vorkommen bei Hemiplegie studiert und dabei besonders auf die symmetrischen Mitbewegungen geachtet. Er fand sie bei Hemiplegien verschiedener Entstehung relativ oft, und zwar bei infantilen häufiger als bei im erwachsenen Alter aufgetretenen. Die einzelnen Bewegungsakte verhalten sich sehr verschieden in der Häufigkeit ihrer Beteiligung. Die Hauptcharaktere sind die gleichen wie bei den Mitbewegungen, wie sie als angeborene Erscheinung oder bei mangelhafter Ausbildung der motorischen Apparate auftreten. In allen diesen Fällen sind die Mitbewegungen willkürlich nicht unterdrückbar; sie treten stärker hervor, wenn die Kraftleistung gesteigert wird; eine Seite ist in der Regel mehr betroffen als die andere. Bei den Hemiplegikern fand Verf. die Mitbewegungen der kranken Seite bei Bewegungen der gesunden häufiger und ausgeprägter als die umgekehrten. In theoretischer Hinsicht nimmt Verf. an, daß die Bewegungen von Hause aus bilateral erfolgen, daß jedoch im Laufe der Zeit der Mensch es lernt, die Muskeln einseitig zu innervieren. Hierbei spielt die hemmende Wirkung der Pyramidenbahn eine erhebliche Rolle. Auf deren Ausschaltung ist dann das Wiederauftreten der Mitbewegungen zurückzuführen. (*Kramer.*)

Raïmiste (486) hat, anknüpfend an seine früheren Mitteilungen, Untersuchungen über Mitbewegungen bei Hemiplegikern angestellt. Er fand, daß, wenn das gesunde Bein gegen Widerstand adduziert oder abduziert wird, gleichzeitig die gleiche Bewegung von dem hemiplegischen Bein ausgeführt wird. Bei Hebung des gesunden Beines stellt sich eine Senkung des kranken, bei Herabdrückung des gesunden eine Adduktion und Hebung des paretischen Beines ein. Bei Innenrotation besteht die Mitbewegung in Adduktion und Innenrotation, bei Außenrotation in Abduktion und geringer Außenrotation. Verf. erklärt diese Erscheinungen damit, daß es sich um normale zweckmäßige Mitbewegungen handle, die dazu dienen, das Becken zu fixieren. Bei willkürlicher Bewegung eines Beines besteht immer eine Tendenz zur Bewegung des Beckens, da die innervierten Muskeln am Becken entspringen; dem muß durch Mitinnervation anderer Muskeln, besonders solcher des anderen Beines, entgegengewirkt werden. Beim Gesunden bestehen diese Mitinnervationen, wie sich nachweisen läßt, auch; der Bewegungseffekt wird jedoch durch Anspannung anderer Muskeln verhindert. Bei Hemiplegischen fallen jedoch diese letzteren Innervationen zu schwach aus,



um den lokomotorischen Effekt ganz aufzuheben. Infolgedessen tritt die Mitbewegung zutage. Mit Hilfe dieser Theorie erklärte auch Verf. die Erscheinung, daß Hemiplegiker beide Beine gleichzeitig weniger weit in die Höhe heben können, als wenn das gesunde Bein allein gehoben wird.

(*Kramer.*)

Meyer (392) berichtet über einen eigenartigen Fall von Ohrenmuschelbewegung beim Sprechen.

Wenn Patient ein einzelnes Wort ausspricht, so werden am Schlusse beide Ohren ruckweise nach oben und etwas nach hinten gezogen, und zwar das linke etwas stärker als das rechte. Wenn Patient einen kurzen Satz nachspricht, so erfolgt ebenfalls erst nach Beendigung des Satzes die Hebung der Ohren. Patient spricht durchaus ohne Mühe. Gleichzeitig mit dem M. M. attollens auriculae kontrahieren sich, jedoch in bedeutend geringerem Grade, der M. corrugator supercilii und der M. frontalis, auch fühlt man gleichzeitig eine gewisse Spannung im M. occipitalis. Die Galea wird dagegen nicht bewegt. Irgendwelche Mitbewegungen in andern Gebieten als denen des Nervus facialis sind während oder nach dem Sprechen nicht zu beobachten. Patient ist nicht imstande, willkürlich die geschilderte Bewegung der Ohren hervorzurufen oder zu hemmen, auch läßt sich reflektorisch, durch Berührung, Pinseln, Stechen der Ohrmuscheln, die Hebung derselben nicht auslösen.

Es handelt sich also hier um eine Mitbewegung bestimmter vom Fazialis innervierter Muskeln, regelmäßig auftretend im Anschluß an das Aussprechen von Wörtern und einzelnen Sätzen bei Abwesenheit jeglicher Sprachstörung. Dieser Krampf betrifft vorwiegend den M. superior sive attollens auriculae, in geringerem Grade den Musculus corrugator supercilii und den M. frontalis beiderseits. Die Unmöglichkeit, durch äußere Reizung oder willkürlich diese Bewegungen hervorzurufen, sowie das Fehlen irgendwelcher anderen nervösen Störungen sichern diesem Falle von Ohrmuschelkrampf beim Sprechen eine Sonderstellung. (*Ziesché.*)

Jones (271) fand bei ausgedehnten Untersuchungen an Schulkindern, daß die Kapazität zur Artikulation von Konsonanten mit dem Grade nasaler Obstruktion variiert. Bei Knaben tritt das deutlicher zutage als bei Mädchen. Bei Kindern mit schwerem Defekt der Artikulation (Dyslalia) bestand keine Korrelation zwischen der Ausdehnung der Schädigung und vorhandener Nasenobstruktion. (*Ziesché.*)

Dutoit (146) gibt einen kurzen, allgemeinen Überblick über die Apraxielehre. (*Kramer.*)

Goldstein (212) gibt eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse von der Apraxie, die im Original eingesehen werden muß.

(*Ziesché.*)

Rose (509) beschreibt einen Fall von linksseitiger ideomotorischer Apraxie bei einem Linkshänder. Nach dem Insult bestand eine beiderseitige Apraxie und Aphasie. Nachdem die Aphasie und die rechtsseitige Apraxie verschwunden waren, blieb eine linksseitige motorische Apraxie zurück. Daneben bestand linksseitige Hemianopsie und leichte linksseitige Astereognosis. Verf. nimmt an, daß es sich nur um einen rechtsseitigen Herd gehandelt hat. Das Auftreten der Aphasie ist zu erklären durch die Linkshändigkeit des Kranken, ebenso die rechtsseitige Apraxie, in der gleichen Weise, wie die von Liepmann beschriebene linksseitige Apraxie der Rechtshänder mit linksseitigen Herden. Die schnelle Rückbildung dieser beiden Phänomene ist vielleicht zu beziehen auf die größere Selbständigkeit, die die linke Hemisphäre durch Übung, besonders durch Schreiben erlangt hatte.



Auch die linksseitige Apraxie besserte sich allmählich, und zwar derart, daß die einzelnen komplizierten Bewegungsakte nacheinander wiederkehrten.
(*Kramer.*)

Bornstein (73) beschreibt einen Fall von Apraxie. Es bestand sensorische Aphasie (Paraphasie, Erschwerung der Wortfindungung bei leidlichem Sprachverständnis), Alexie, Paragraphie, ferner agnostische Erscheinungen. Die letzteren waren jedoch nicht ausreichend, um die Anomalien des Handelns zu erklären, da auch beim Handhaben von Objekten, die sicher erkannt wurden, sich Störungen in der Ausführung des Bewegungsplanes zeigten. Die apraktischen Erscheinungen trugen einen ausgesprochen ideatorischen Charakter und waren zu einem erheblichen Teile durch die Tendenz zur Perseveration bedingt. Bei der Autopsie fand sich keine Herderkrankung, sondern eine diffuse Veränderung der Pia, Plasmazelleninfiltration um die Gefäße und Schädigung des Schichtenbaues der Rinde. In den einleitenden Ausführungen gibt Verf. über die Entwicklung und den Stand der Apraxielehre Bericht. (*Kramer.*)

Pfahl (457) hat durch die Beobachtung des durch einen Spiegel in vergrößertem Maßstabe an die Decke geworfenen Lichtreflexes die Zitterbewegungen genauer studiert und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen:

Von einer völligen Ausschaltung jeder Muskelanspannung kann selbst beim Liegen auf dem Rücken nur dann die Rede sein, wenn sämtliche Körperteile sich in einer bequemen Lage befinden und dabei gut unterstützt sind. (Eine absolute Ruhe besteht aber selbst dann nicht, da die pulsatorischen und die Atembewegungen zu passiven Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten führen.)

Noch schwieriger ist es, im Sitzen jede Muskeltätigkeit auszuschalten. Dazu ist ein äußerst bequemer Sessel und eine ausgesuchte Stellung und Lagerung der einzelnen Glieder notwendig. Vielleicht ist er nicht nur Modesache, sondern steht zum Teil wohl mit dieser Tatsache in Zusammenhang, daß noch immer nach neuen Formen für bequeme Sessel gesucht wird.

Eine völlig ruhige Haltung im Stehen ist ausgeschlossen, da der Körper sich dabei in einem sehr labilen Gleichgewicht befindet, das nur durch fortwährende, aufs feinste abgestufte Anspannung einer großen Zahl von Muskeln der Unter- und Oberschenkel, des Beckens, des Rumpfes und Kopfes aufrecht erhalten werden kann.

Noch weniger kann von einer völligen Ruhe eines Gliedes, das wir frei in der Luft halten, die Rede sein. Es machen sich vielmehr dabei, wie wir gesehen haben, teils ausgiebige Bewegungen von wechselndem Umfange und langsamerer unregelmäßiger Folge, wie wir sie in verstärktem Maße bei Ataktischen finden, teils sehr feinschlägige, in mehr gleichmäßigem Tempo rasch aufeinanderfolgende Bewegungen bemerkbar, die wir gewöhnlich als Zitterbewegungen zu bezeichnen pflegen. Zum mindesten zittern wir alle dann, wenn wir einen Körperteil bewegen oder in einer bestimmten Lage festhalten wollen, und man kann französischen Forschern daher nur beistimmen, wenn sie von einem physiologischen Zittern sprechen. (*Ziesché.*)

Erb (155) hat im letzten Jahr wieder 14 Patienten mit intermittierendem Hinken gesehen, von denen 7 „starke“ und 4 „enorme“ Raucher waren, also 78,6 % gegenüber 23,6 % bei der übrigen Klientel; in 4 dieser Fälle mußte der Tabak als einzige, in 8 als vorwiegende Schädlichkeit angesehen werden. Im Anschluß daran berichtet er einiges Kasuistisches, u. a. über den auch im vorjährigen Jahresbericht hier referierten Fall von i. H. nach akuter Arteriitis der Femoralis; in diesem Falle ist der Puls in der Arteria femoralis wiedergekehrt, und die Zirkulation im Bein hat sich wesentlich

gebessert. Auch ein zweiter derartiger Fall ist günstig verlaufen, so daß Erb die Prognose derartiger akut entstandener, auf lokaler Arteriitis beruhender Fälle für günstig hält.

Zum Schluß berichtet er über einen auf Tabakätiologie beruhenden und auf Tabakentziehung, Sajodin usw. wesentlich gebesserten atypischen Fall von Dyskinesie, dessen Charakteristika starke, durch kurzes Gehen ausgelöste Schmerzen in Schultern und Armen ohne Bewegungsstörungen und ohne begründeten Verdacht auf Angina pectoris waren; hier waren die Brachiales stark verdickt, die Pulse in ihnen schwach, die Fußpulse normal. Erb glaubt, daß in diesem Falle neben Arteriosklerose der oberen Aortenabgangsäste erhöhte vasomotorische Reizbarkeit in den gleichen Gefäßgebieten vorlag, also Oppenheimscher Typus der Dyskinesie. (*Bruck.*)

Zur Feststellung der Ursachen, aus denen bei Pneumothorax die kranke Zwerchfellseite paradoxe Respirationsbewegungen macht, hat **Wellmann** (648) Kaninchen mit künstlichem Pneumothorax laparotomiert und dabei festgestellt, daß auch bei eröffneter Bauchhöhle das Zwerchfell der kranken Seite exspiratorisch nach unten und inspiratorisch nach oben geht, und daß die Zwerchfellmuskulatur beiderseiten sich kontrahiert. Daraus ergibt sich, daß weder die inspiratorische Druckerhöhung im Bauch das Zwerchfell der kranken Seite nach oben drängt, noch daß eine Ausbiegung dieser Zwerchfellseite nach unten, noch auch eine Lähmung dieser Seite vorliegt. Daß keine Zwerchfellähmung vorhanden war, konnte auch durch Ableitung der Aktionsströme des Zwerchfells nach einem Saitengalvanometer festgestellt werden. Wellmann erklärt das Phänomen in folgender Weise: Bei der Inspiration sucht infolge der auf der kranken Seite stärker als auf der gesunden eintretenden Druckverminderung das Mediastinum auf Grund seiner Elastizität in seine frühere normale Lage zurückzukehren und wird ev. sogar nach der kranken Seite herübergezogen. Infolge der Art der Befestigung des Mediastinums und des Herzbeutels am Zwerchfell werden die Ansatzpunkte der muskulösen Zwerchfellteile auf der kranken Seite einander genähert, das Zwerchfell also auf dieser Seite entspannt. Dadurch kann u. a. die Kontraktion der mukulösen Teile das Centrum tendineum nicht so stark spannen, daß nicht doch noch die ansaugende Kraft des inspiratorisch erweiterten Thorax es zu heben vermöchte. Exspiratorisch wird dementsprechend die kranke Zwerchfellseite durch den Zug des Mediastinums gespannt und abgeflacht. Ein weiterer Beweis dafür, daß beim Pneumothorax das Zwerchfell nicht gelähmt wird, ergab sich aus folgender Beobachtung: Beim Gesunden wie beim Kranken mit Pneumothorax bewirkt die Ausführung einer Inspirationsanstrengung, während Mund und Nase geschlossen ist, beiderseitiges Höhertreten des Zwerchfelles, während das Mediastinum unbeweglich bleibt; dagegen verhielt sich ein Fall von linksseitiger Zwerchfellähmung infolge Phrenikusverletzung derart, daß bei diesem Versuch die gelähmte Zwerchfellseite stark in die Höhe gezogen wurde, während die andere Seite kräftig nach unten trat und das Mediastinum mit dem Herzen nach der gesunden Seite herüberging. Die Erscheinung ist so zu erklären, daß das gelähmte Zwerchfell die Druckverminderung für beide Seiten ausgleicht, und deswegen das gesunde nicht an seiner Abwärtsbewegung gehindert wird. (*Bruck.*)

Schlesinger (533) berichtet über seine Beobachtungen an 57 Fällen von intermittierendem Hinken aus der Spital- und Privatpraxis. Er konstatierte 17 mal unter seinen 57 Beobachtungen fühl- und hörbare Veränderungen an der Arteria femoralis (29 %). In 15 Fällen war Puls an der Arteria poplitea nicht zu fühlen. Atrophie der Beinmuskeln auf der



Seite der Arterienerkrankung sah er zweimal. Remissionen von jahrelanger Dauer sind nicht selten; nach einer Hemiplegie sah er am paretischen Bein die Dysbasie dauernd verschwinden. Interessant ist seine Beobachtung von vier Fällen von Dyspraxie an den oberen Extremitäten, die keine Juden betrafen. In einem Falle ging die Funktionsstörung des Armes drei Jahre erkennbaren Arterienveränderungen voraus. Abusus nicotinianus scheint an erster Stelle ätiologisch in Frage zu kommen. (*Bendix.*)

In dem Falle von intermittierendem Hinken von **Pelnář** (454) handelte es sich um einen 61 jährigen Mann, dessen Erkrankung unter dem typischen klinischen Bilde subakut auftrat. Von objektiven Symptomen waren im akuten Stadium vorhanden: Druckschmerzhaftigkeit der Arteria femoralis, Hyperästhesie in der linken Schenkelbeuge und Schwäche des Pulses in den Schlagarterien der erkrankten Extremität. In der Ruhelage waren keine Schmerzen vorhanden. Der Fall zeigte zyklischen Verlauf; anfangs akutes Einsetzen und zum Schluß fortschreitende Sklerose der Arteria femoris. (*Bendix.*)

Jacobsohn (261) teilt einen Fall von Syringomyelie mit, in welchem neurotonische Reaktion in der Muskulatur der oberen Extremität bestand. Die Reaktion war, parallel gehend mit dem Befinden, Schwankungen unterworfen und verlor sich nach einigen Wochen gänzlich. (*Kramer.*)

Sensibilität.

Bauer (43, 44) hat Untersuchungen über die Abschätzung von Gewichten angestellt: er verwandte sowohl aktive wie passive Schätzung. Im allgemeinen überschätzen normale Rechtshänder das mit der linken Hand gehobene Gewicht im Vergleich mit dem von der rechten Hand gehobenen; bei Linkshändern ist es umgekehrt. Dieser Unterschied der Gewichtsschätzung kann auch mit herangezogen werden zur Aufdeckung latenter Linkshändigkeit. Das Überschätzen der Gewichte auf der ungeschicktern Seite ist nach den Erfahrungen des Verfs. nicht auf die geringere motorische Kraft zurückzuführen, da beide Erscheinungen nicht miteinander parallel gehen. Verf. ist geneigt, es darauf zu beziehen, daß die Schweremptindung auf der linken Seite bei Rechtshändern, (bei Linkshändern auf der rechten) besser ist. Diese Sonderstellung der Schweremptindung gegenüber den anderen Qualitäten ist vielleicht damit in Zusammenhang zu bringen, daß es die einzige Emptindungsart sei, die Beziehungen zum Kleinhirn habe. Untersuchungen an Kranken ergaben, daß Störungen der tiefen Sensibilität nicht notwendig zum Unterschätzen von Gewichten auf der kranken Seite führen. Hypotonie der Muskulatur scheint Überschätzen, Hypertonie mit Spasmen Unterschätzen zu begünstigen. Die Beurteilung der Gewichte ist ein ziemlich komplizierter Vorgang, bei dem einerseits die motorische Kraft, andererseits eine Reihe von peripher ausgelösten Emptindungen (Lagegefühl, Emptindungen aus den Sehnen und Muskeln, Druckemptindungen der Haut und der Tiefe) beteiligt sind. Die Bedeutung der einzelnen Faktoren ist bei aktiver und passiver Schätzung verschieden. Störungen der verschiedenen Komponenten beeinflussen die Abschätzung ungünstig. (*Kramer.*)

Killian (293) gibt ein kleines Instrument an zur Sensibilitätsprüfung der Nasenschleimhaut. Es besteht aus einem Röhrchen von der Form einer Nasensonde, durch das ein Faden gezogen werden kann. Das Röhrchen ist an einer Kapsel befestigt, in welchem sich eine Garnrolle befindet, von welcher aus der Faden immer wieder schnell erneuert werden kann, wenn

das über das Ende hervorragende Stück infolge Durchfeuchtung seine Elastizität verloren hat. Die Prüfung wird ausgeführt mit dem etwa 6 mm hervorragenden Ende des Fadens; der Druckwert ist konstant bei gleicher Fadendicke und gleicher Durchbiegung. Die Resultate sind abhängig von der Außentemperatur und der Feuchtigkeit der Luft. (*Kramer.*)

Maloney und **Kennedy** (364) haben Untersuchungen über den Drucksinn im Gesicht, Auge und Zunge bei Affektionen des Trigeminus, Fazialis und Hypoglossus angestellt. Sie kommen dabei zu dem Resultate, daß der Trigeminus im wesentlichen den Weg für den Drucksinn darstellt; der Fazialis enthält distal vom Canalis Fallopii keine eine Druckempfindung vermittelnden Fasern; dagegen verlaufen während seines Weges durch den Kanal mit ihm Fasern, welche der Empfindung des Druckschmerzes dienen. Nach Entfernung des Ganglion Gasseri kann der Druckschmerz im Gesicht und an der Zunge, jedoch nicht am Auge, unbeeinträchtigt bleiben. Auch der Sympathikus vermittelt Druckschmerz, jedoch erst bei hohen Druckwerten. Der Hypoglossus enthält keinerlei sensible Fasern für die Zunge. (*Kramer.*)

Schmidt (534) führte eine größere Versuchsreihe aus über den Einfluß der Kälte auf die Bauchdeckenreflexe. Er kam zu dem Ergebnis, daß intensive Kältereize abschwächend bzw. aufhebend auf alle sensiblen Hautreflexe wirken, häufiger durch Anästhesierung der Haut, als durch Störung der ersten Station des zentripetalen Reflexschenkels, seltener, anscheinend nur bei dicht unter der Haut liegenden Muskeln, durch Erzielung einer Muskelkontraktur durch Kälte, also durch Störung der letzten Station des zentrifugalen Reflexbogens. Zu ersteren gehören der Bauchdecken-, der Kremaster- und Patellarreflex, zu letzteren der Skrotalreflex. Beim Kremaster- und Skrotalreflex ist ein Zusammenhang der sensiblen und myogenen Komponente möglich. Klinisch bedeutsam ist die Tatsache, daß in Fällen von Abdominalerkrankungen das Verhalten der Bauchdeckenreflexe nur dann diagnostischen Wert beanspruchen kann, wenn der reflextilgende Einfluß intensiver Kältereize ausgeschaltet worden ist. (*Bendix.*)

Biach und **Bauer** (60) haben an Hemiplegikern Untersuchungen über die Funktion der Vasomotoren und die Störungen der Temperaturregulierung der Haut angestellt und größtenteils übereinstimmende Resultate erhalten. Sie fanden unter anderen in 14 von 18 Versuchen an Hemiplegikern, daß die gelähmte Seite sich geringer abkühlte, als die gesunde. Bezüglich der Zeitdauer, in der sich die Abkühlung bis zum Minimum vollzieht, konnten sich auch Beziehungen zu den affizierten Vasomotoren erkennen lassen. Sieben Versuche ergaben, daß die Temperatur der kranken Seite noch zu einer Zeit sinkt, wo die Temperatur der gesunden Seite bereits zu steigen begann. In anderen Versuchen trat gleichseitiges Sinken auf, dreimal fiel die Temperatur der gesunden Seite länger als die der kranken. Bei den drei Fällen von Springomyelie fanden sie bei zwei typischen Fällen mit dissoziierter Empfindungslähmung vorwiegend der einen Seite weitaus geringeres und weniger lang andauerndes Sinken der Hauttemperatur auf dieser Seite und dann ein rasches Ansteigen der Hauttemperatur selbst über die Höhe der Anfangstemperatur hinaus. (*Bendix.*)

Head und **Holmes** (231) haben Untersuchungen über die sensiblen Störungen bei Gehirnaffektionen angestellt. Ebenso wie in den früheren Arbeiten Heads über periphere und spinale Sensibilität ist auch hier die Prüfung an einem großen Material mit größter Sorgfalt unter Berücksichtigung möglichst aller Empfindungsarten, zum großen Teil mit quantitativen Methoden, angestellt worden. Es ergab sich auch hier eine Reihe



neuer und interessanter Resultate, deren Einzelheiten in einem Referate nicht wiedergegeben werden können. Nach einigen Ausführungen über die sensible Leitung im Rückenmark und Hirnstamm nehmen den Hauptteil die Ergebnisse bei den Affektionen des Thalamus opticus und der Hirnrinde ein. Bei den Thalamusläsionen fand sich als wesentlichstes Resultat, daß neben Herabsetzung aller Empfindungsarten in wechselnder Stärke (am häufigsten ist Lage und Bewegungsempfindung betroffen) immer eine Steigerung der affektiven Komponente der Empfindung besteht. Wenn auch stärkere Reize, als normal, notwendig sind, um eine Schmerz- oder Temperaturempfindung hervorzurufen, so hat diese, sobald sie überhaupt vorhanden ist, einen unangenehmeren Charakter als bei gleicher Reizstärke auf der gesunden Seite. Auch der angenehme Charakter, den schwache Wärmeempfindungen haben, ist gesteigert.

Den Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen der Rinde ist vor allem eigen, daß die Resultate bei quantitativer Prüfung unregelmäßig sind. Wenn z. B. mit taktilen Reizen untersucht wird, so wurden schon schwache Reize teils gefühlt, teils nicht gefühlt; bei Verstärkung der Reizgröße um das Vielfache ändert sich dieses Verhältnis nicht wesentlich, so daß es nicht gelingt, einen Schwellenwert zu bestimmen. Auch tritt bei der Prüfung relativ schnell Ermüdung ein, die jedoch sich nicht bei Empfindungsprüfung an gesunden Körperstellen geltend macht. Das gleiche läßt sich bei Prüfung der verschiedenen Qualitäten nachweisen; die Empfindung selbst ist nicht wesentlich beeinträchtigt, dagegen die Fähigkeit, verschiedene Empfindungen untereinander in Beziehung zu setzen, sie aufmerksam zu erfassen, ein Urteil über sie abzugeben. Daher sind auch diejenigen Qualitäten, bei deren Prüfung ein Urteil verlangt wird (Bewegungsempfindungen, Erkennung von Gewicht, Gestalt und Form usw.), bei kortikaler Läsion immer am stärksten gestört. Die Verff. stellen sich das Verhältnis des Thalamus und der Rinde zur Sensibilität etwa folgendermaßen vor: Im Thalamus enden alle sensiblen Bahnen und erfahren hier eine Umordnung, ehe sie zur Rinde ziehen. Im Thalamus selbst kommt die Gefühlsbetonung der Empfindung zustande, in der Rinde dagegen kommt es zur aufmerksamen Erfassung, zur Beurteilung und Beziehungsetzung der Empfindungen. Die Rinde wirkt außerdem durch die von ihr zum Sehhügel ziehenden Fasern hemmend und regulierend auf dessen Funktion. Wenn daher durch eine Thalamusaffektion die Verbindungen nach der Rinde abgeschnitten sind, so tritt die affektive Komponente stärker hervor. Durch umschriebene Rindenaffektion kann das nicht bewirkt werden, da die Verbindungen nach verschiedenen Rindengebieten gehen. (*Kramer.*)

Kato (284) betont im Anschluß an zwei beobachtete Fälle die Bedeutung der Tastlähmung für die Diagnostik der Hirnherde. Er schließt sich der Ansicht an, daß wenn die Störung der elementaren Sinnesqualitäten gering ist, wenn hauptsächlich Lokalisationsvermögen, Raumsinn und Bewegungsempfindungen gestört sind, eine kortikale Läsion anzunehmen ist. Auch Perseveration beim stereognostischen Erkennen spricht für kortikalen Sitz. In den beiden vom Verf. beobachteten Fällen waren alle diese Merkmale vorhanden. In dem einen Falle wurde anfangs die Form des getasteten Gegenstandes ausreichend erkannt, jedoch der Begriff und der Name stellten sich im Bewußtsein nicht ein. Später war auch das Formerkennen gestört. Die motorischen Störungen waren in beiden Fällen nur gering. Bei dem einen Patienten handelte es sich um einen nach einer Meningitis cerebrospinalis zurückgebliebenen Defekt, wonach eine Rindenläsion durchaus wahrscheinlich ist. In dem anderen Falle ergab die Autopsie ein von



der Dura ausgehendes, die Rinde eindrückendes Endotheliom. Betroffen war hier die hintere Zentralwindung und die angrenzenden Teile des Scheitellappens. (*Kramer.*)

Foix (178) hat 14 Aphasische auf das Vorliegen von Sensibilitätsstörungen untersucht. Es handelte sich um motorisch Aphasische mit mehr oder minder starker Beeinträchtigung des Wortverständnisses. In 10 Fällen fanden sich dauernde Empfindungsstörungen zum Teil von hemiplegischem, zum Teil von monoplegischem Charakter. Die Zahl der Fälle mit persistierenden Sensibilitätsstörungen ist größer, als es sonst bei Hemiplegischen der Fall ist. Die Störungen betrafen vorwiegend die Berührungsempfindung und die Stereognose, während die anderen Qualitäten, besonders auch die tiefe Sensibilität, gar nicht oder nur wenig beeinträchtigt waren. Die Lokalisation der Herde ist wahrscheinlich kortikal. (*Kramer.*)

Newmark (424) beschreibt einen Fall von Thermomonästhesie. Er bezeichnet hiermit eine Empfindungsstörung, die dadurch charakterisiert ist, daß alle Temperaturreize nur eine Empfindungsart hervorrufen. Bei dem betreffenden Patienten, der an einer luetischen Spinalerkrankung litt, fand sich die Störung, bei intakten anderen Sensibilitätsqualitäten, an dem rechten Beine im Bereiche der 4. und 5. Lumbal- und sämtlicher Sakralwurzeln. Hier wurden alle Temperaturreize, ob sie warm, heiß oder kalt waren, als lauwarm empfunden, entsprechend der Empfindung, die ein Temperaturreiz von 31°—33° an normalen Körperstellen hervorrief. Die Empfindung war nicht neutral, sondern wurde von Berührungen mit Objekten von indifferenter Temperatur mit Sicherheit unterschieden. (*Kramer.*)

Fröschels (189) konnte durch experimentelle Durchschneidung des Vagus und des Trigeminus an Hund und Katze feststellen, daß der Vagus für die sensible Versorgung des Gehörganges keine Rolle spielt, wohl aber der Quintus. Auch bei Patienten, denen man das Ganglion Gasseri exstirpierte, fehlt der Kitzelreflex im Gehörgang der operierten Seite, ähnlich wie beim Otosklerotiker. (*Ziesché.*)

Hertz (236) hat sorgfältige und eingehende Untersuchungen über die Sensibilität des Verdauungskanals angestellt. Er hat die verschiedenen Teile desselben vom Beginn des Ösophagus bis zum Anus, soweit sie direkt zugänglich sind oder durch Fisteln künstlich zugänglich waren, Reizen mechanischer, thermischer und chemischer Natur ausgesetzt, sowie ferner durch eingeführte und aufgeblasene Ballons eine Dehnung herbeigeführt und die dabei auftretenden Empfindungen geprüft. Er kommt dabei zu bemerkenswerten Resultaten und zieht interessante Schlüsse auf die Genese der normalerweise auftretenden unbestimmten Empfindungen. Aus den Ergebnissen sei folgendes hervorgehoben: Die Schleimhaut des Verdauungstraktus ist unempfindlich für taktile Reize, dagegen ist die Schleimhaut des Ösophagus und des Analkanals empfindlich für thermische Reize, der Magen indessen nicht. Die Wärmeempfindung beim Genuß warmer Speisen kommt nur in der Speiseröhre zustande. Von chemischen Reizen wurde der Magen und der Ösophagus Salzsäure und organischen Säuren ausgesetzt; es ließ sich hier keine Empfindung damit erzielen; ebensowenig mit Glyzerin im Rektum. Dagegen löst Alkohol überall im Verdauungstraktus Wärmeempfindung aus. Die Oberfläche von Magen- und Darmgeschwüren ist unempfindlich gegen taktile, thermische und chemische Reize. Das Gefühl der Fülle im Magen und Darm ist bedingt durch den Druck, der durch den Inhalt auf die Muskelschicht ausgeübt wird. Die Größe des Druckes, die erreicht werden muß, um zur Empfindung zu führen, ist konstant; die Menge des Inhalts, die dazu notwendig ist, ist jedoch abhängig von dem



Grade der Erschlaffung der Muskelschicht. Die gleichen Bedingungen führen im Rektrum zum Gefühl des Stuhldranges. Das Hungergefühl besteht einerseits in einer allgemeinen Empfindung von Unbehagen und Schwäche, andererseits in einer lokalen Leerempfindung im Leibe. Die letztere ist zurückzuführen auf die periodischen Bewegungen, die sich im Magen und Darm beim Fasten einstellen. Der Schmerz im Intestinaltraktus ist bedingt durch dieselben Ursachen, wie das Gefühl der Fülle, nur daß der Anstieg des Druckes stärker und schneller erfolgen muß. Nur dies ist der eigentliche viszerale Schmerz; außer diesem können bei Erkrankungen innerer Organe noch Schmerzen anderer Entstehung sich einstellen. (*Kramer.*)

Wilms (659) bespricht die Schmerzempfindlichkeit in der Bauchhöhle. Er beschäftigt sich zunächst mit den Darm-, Gallenstein- und Nierenkoliken und schließt sich in deren Beurteilung der Ansicht an, daß nicht die in den Organen selbst gelegenen Nervenfasern den Schmerz vermitteln, sondern daß infolge der Kontraktion des Darmes, der Gallenblase, des Ureters Zerrungen in den Befestigungen und damit Reizungen der spinalen Nerven eintreten. Bezüglich des MacBurneyschen Punktes nimmt Verf. an, daß die Schmerzen durch die Zerrung eines langen und gefüllten Zökums entstehen. Der Punkt kann verwechselt werden mit Druckempfindlichkeit der in den Rektus eintretenden Nervenfasern. (*Kramer.*)

v. Mann (367) bestätigt auf Grund seiner Erfahrungen an zahlreichen gynäkologischen Operationen ohne Narkose die Ansicht, daß alle Maßnahmen an Abdominalorganen nicht schmerzhaft sind, wenn nur Zerrungen des Peritoneum parietale vermieden werden. (*Kramer.*)

Sinnesorgane.

(Augen, Ohr, Labyrinth, Geruch, Geschmack.)

Marie und **Nachmann** (372) haben Untersuchungen über die Reaktionszeiten bei taktilen und akustischen Reizen angestellt. Sie fanden, daß die Reaktionszeiten bei Männern kürzer sind als bei Frauen. Vergleiche zwischen Handarbeitern und geistigen Arbeitern zeigten, daß bei den ersteren die Werte regelmäßiger sind, die einzelnen Versuche geringere Unterschiede zeigen als bei den letzteren. Die Verff. erklären diese Differenz dadurch, daß die Handarbeiter infolge ihrer Tätigkeit mehr an gleichförmige „passive“ Aufmerksamkeit gewöhnt sind, während die intellektuellen daran gewöhnt sind, ihre Wahrnehmungen zu analysieren und eine „aktive“, größeren Schwankungen unterworfene Aufmerksamkeit besitzen. Versuche an Paralytikern ergeben sehr unregelmäßige Resultate. Bei den akustischen Versuchen fand sich, daß die Reaktionszeiten, die die Paralytiker lieferten, länger waren, wenn die Versuche bei völliger Ruhe stattfanden, als wenn sie in einem geräuschvollen Raum angestellt wurden. (*Kramer.*)

Politzer (464) teilt Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen mit.

Die Arbeit beschäftigt sich im wesentlichen mit den Indikationen zur Labyrinthoperation und besonders mit den Aussichten, durch die Operation ein Übergreifen auf die Meningen zu verhüten. (*Mann.*)

Brünings (82) behandelt in einer sehr beachtenswerten und gründlichen Arbeit die Theorie, Klinik und Methodik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangapparates. Er stellt genaue Untersuchung über den kalorischen Nystagmus an und studiert besonders eingehend den Einfluß der Kopfstellung auf denselben. Er gibt ferner einen neuen Apparat an, das Otokalorimeter, welches gestattet, die zur Hervorrufung des Nystagmus



verbrauchte Wassermenge zu messen und dadurch ein Maß für die kalorische Erregbarkeit zu gewinnen.

Besonders interessant für den Neurologen sind die Ausführungen des Verf. über die galvanische Prüfungsmethode des Vestibularis. Er vertritt die sogenannte kataphorische Hypothese, d. h. die Anschauung, daß die galvanische Vestibularreaktion auf eine durch den Strom erzeugte, mechanische Kataphorese der beweglichen Teile in den Bogengängen zurückzuführen sei. Er stützt diese Ansicht besonders auf die Tatsache, daß der Vestibularapparat im Gegensatz zu den Gesetzen der Nervenreizung nur auf konstanten Strom reagiert (nicht auf faradischen oder Wechselstrom) und ferner auf die Abhängigkeit der Richtung des Nystagmus von derjenigen des galvanischen Stroms.

Es werden dann zahlreiche Untersuchungsergebnisse mitgeteilt, die hier nicht wiedergegeben werden können; insbesondere ist der Versuch bemerkenswert, mittels des galvanischen Nystagmus eine Unterscheidung zwischen lymphokinetischen Störungen (mechanischen Strömungshindernissen) und nervösen Störungen der ampullaren Nervenendigungen zu treffen.

In bezug auf alle Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. (*Mann.*)

Zange (671) untersuchte das Gehörorgan eines 29jährigen Kesselschmieds, der infolge seines Berufs schwerhörig geworden war. Klinisch wurde 14 Tage vor seinem Tode eine rein nervöse Schwerhörigkeit festgestellt. Histologisch fand aber Zange eine ausgesprochene Atrophie im ganzen peripheren Neuron des N. cochlearis bei völligem Freibleiben des Vestibularis. (*Bendix.*)

Pschedmieisky (478) bestätigt an 100 Bulbis normaler Personen die Tatsache des von Veraguth beschriebenen diaskleralen Lichtreizphänomens. Gegen die rein anatomischen Erklärungen des Phänomens, wonach das temporale Aufleuchten bei temporaler diaskleraler Durchleuchtung durch Reizung diametral gegenüberliegender Teile zustande käme, spricht der Fall eines Rachitikers, bei dem die diasklerale temporale Reizung so weit hinten vor sich gehen kann, daß die diametrale Fortsetzung des Strahlenganges in retinalose Teile des Bulbus fällt. Gegen die rein anatomische Erklärung des diaskleralen Phänomens sprechen auch Fälle von retrobulbärer, hemianopischer und anderer partieller Retinaausschaltungen, bei denen selbst dann das diasklerale Phänomen wie beim Normalen besteht, wenn die diametral durch das Auge ziehenden Strahlen auf eine Retinapartie treffen, die für diapupillär einfallendes Licht blind sind. Das Phänomen wird Pschedmieisky biologisch zu erklären versuchen. (*Bendix.*)

Camp (97) untersuchte eine größere Zahl von Nervenkrankheiten organischer und funktioneller Natur auf das Vorliegen von Dyschromatopsie. Man versteht hierunter die Verschiebungen der Gesichtsfelder für Farben gegeneinander. Dieses Symptom findet sich sowohl bei organischen als auch bei funktionellen Erkrankungen. Bezüglich der letzteren fand Verf., daß es nur bei Hysterie vorkommt, bei anderen Neurosen (Neurasthenie, Epilepsie, Basedow) nur dann, wenn sie mit Hysterie kompliziert sind, so daß es als differentialdiagnostisches Hilfsmittel dienen kann. Bei organischen Gehirnerkrankungen findet es sich, wie Cushing gezeigt hat, besonders beim Tumor; doch ist es hier wahrscheinlich nicht auf die lokale, sondern die allgemeine Gehirnschädigung zurückzuführen. Auch sonst ist es nur bei diffusen, nicht bei Herderkrankungen zu finden. (*Kramer.*)

Goldflam (209) empfiehlt die Pupillenuntersuchung mit der elektrischen Taschenlampe vorzunehmen und gleichzeitig die Pupillen durch eine Linse



zu beobachten. So gelingt es, auch minimale Reaktionen festzustellen. Des weiteren führt Verf. aus, daß die verbreitete Anschauung, daß die Konvergenzreaktion normaliter ausgiebiger sei als die Lichtreaktion, jedenfalls in dieser Allgemeinheit nicht zutreffe. Es gelingt sowohl die durch Licht verengten Pupillen durch Konvergenz zu noch weiterer Kontraktion zu bringen, auch die durch Konvergenz verengten durch Belichtung noch mehr zu verkleinern. Verf. bespricht dann die Pupillenänderung während der verschiedenen Perioden der Cheyne-Stokesschen Atmung und meint, daß die mit den Atemänderungen einhergehenden Änderungen des Bewußtseinszustandes die Ursache der Sphinkterbewegung sind. Zum Schluß bespricht Verf. noch ein Phänomen, das er nicht bestimmt deuten kann; es besteht darin, daß Haare oder Fäden bei Sonnenlicht vor das Auge gehalten, Regenbogenfarben annehmen. (*Kramer.*)

Unter den neuropathischen Personen befinden sich nach **Oppenheim** (436) einige, bei denen auf den plötzlichen Lichtreiz durch eine elektrische Laterne die Pupille sich nicht zusammenzieht, während die Pupillarreaktion gleich darauf bei Tageslicht prompt erfolgt. Eine sichere Erklärung dieses paradoxen Verhaltens fehlt noch. (*Ziesché.*)

Schuster (541) bestätigt die Angaben von Oppenheim über den häufig zu findenden Unterschied der Pupillenreaktion bei künstlicher Beleuchtung und bei Tageslicht. Nach seinen Erfahrungen sind es jedoch nicht vorwiegend neuropathische Individuen, welche die Erscheinung zeigen. Er meint, daß es sich um Verschiedenheiten des Lichtreizes handele, welche die Differenz bedingen, sei es, daß es Verschiedenheiten sind, die in der Lichtquelle begründet sind oder die beim Durchgange durch die brechenden Medien entstehen. (*Kramer.*)

Bartels (34) nimmt Stellung zu der Beobachtung Oppenheims, daß die Pupillenreaktion bei künstlicher Beleuchtung mit einer elektrischen Taschenlampe oft schlechter ist als bei Tageslicht. Verf. meint, daß außer der von Oppenheim hervorgehobenen, durch den Angsteffekt hervorgerufenen psychogenen Pupillenerweiterung vor allem der Umstand in Betracht komme, daß bei Lampenbeleuchtung die Makula häufig schlechter getroffen werde als bei diffusem Tageslicht. (*Kramer.*)

Hey (239) bestätigt auf Grund seiner Erfahrungen an Nervenkranken die Beobachtungen Oppenheims bezüglich der Prüfung der Pupillenreaktion. Er fand, daß bei den Kranken, die auf künstliche Beleuchtung gar keine oder nur geringe Lichtreaktion zeigten, die Pupillen nach Aufhören der Belichtung weiter wurden als sie vorher waren. Diese Beobachtung spreche für die Richtigkeit der Oppenheimschen Erklärung, wenn auch die Bartelssche Erklärung für manche Fälle zutreffen möge. (*Kramer.*)

Helmbold (235) empfiehlt zur Prüfung der Pupillenreaktion bei scheinbar erloschener Pupillenreaktion eine Prüfung, die auf den subjektiven Angaben der Untersuchten beruht. Durch Vorhalten von 40 Dioptrien vor jedes Auge wird eine 5—6 m entfernte Lichtquelle fixiert, die durch eine runde Öffnung von zirka 5 cm Durchmesser ihre Strahlen austreten läßt. Die Flamme erscheint dem Untersuchten als runde leuchtende Scheibe, die beim Abblenden und Wiederaufleuchtenlassen entweder ihren Durchmesser verändert oder dem Untersuchten in ihrem Durchmesser erscheinen muß. (*Bendix.*)

Fröschel's (188) spricht in mehreren Vorlesungen über Taubstummheit und Hörstummheit. Er berücksichtigt dabei hauptsächlich die dem Spracharzt wichtigen Fragen. Die Grundlage bildet eine theoretische Erörterung über die wesentlichsten sprachpsychologischen Fragen, anknüpfend an das Wernickesche Thema. Dem schließen sich des weiteren Ausführungen über



die Physiologie der Sprachlaute und die daraus für den Sprachunterricht der Taubstummen sich ergebenden Nutzanwendungen an. Der Untersuchungsgang wird geschildert, ferner die Unterscheidung zwischen Taubstummheit und Idiotie. Der ausführlichen Besprechung der Hörstummheit wird die verschiedene Art der Genese (motorische, sensorische und gemischte Fälle) zugrunde gelegt; die Unterscheidung der verschiedenen Formen und die daraus resultierenden Konsequenzen für die Art der Behandlung werden eingehend auseinandergesetzt. (*Kramer.*)

Kalähne (277) schreibt über die Diagnose einseitiger Taubheit. Er fand in seinen Untersuchungen die Ergebnisse Bezolds bestätigt, daß die vor das sicher völlig taube Ohr gehaltene Stimmgabel durch das gesunde Ohr gehört werden kann, auch wenn dieses fest verschlossen ist. Meist werden Stimmgabeln bis zur kleinen Oktave herab gehört. Werden noch tiefere Töne gehört, so kann völlige Taubheit ausgeschlossen werden. Die Bestimmung der oberen Tongrenze ist wertlos für die Diagnose einseitiger Taubheit, da hier völlige Taubheit und Herabsetzung der oberen Tongrenze nicht unterschieden werden können. Der Baranyische Rasselapparat hat sich dem Verf. für die Diagnose gut bewährt. Es wird dann noch die Anwendung dieser Methoden für die Entlarvung von Simulanten besprochen. (*Kramer.*)

Stein (577) hat Tierversuche angestellt, um die Erscheinung zu erklären, daß bei manchen Ohrenkranken die subjektiven Ohrgeräusche infolge Anwendung einer Bierschen Stauungsbinde sich verringern, und zwar bei Fällen von erhöhtem arteriellen Druck noch besser als bei geringerem Blutdruck. Er hat zunächst den Einfluß der venösen Stauung auf die Hirnzirkulation nach der Methode von Hürthle (gleichzeitige Registrierung des Drucks im zentralen und im peripheren Karotisstumpf, d. h. des Drucks in der Aorta und im Circulus arteriosus Willisii) bei Kaninchen studiert und gefunden, daß Stauung am Halse weder den Aorten- noch den Zirkulusdruck wesentlich beeinflußt. Eine Rückstauung vom Venengebiet in das Arteriengebiet des Gehirns ist also nicht anzunehmen.

Weiterhin hat Stein den Liquordruck unter dem Einfluß der Stauung mit Hilfe einer in die Membrana obturatoria eingestochenen, mit einer Schreibtrommel verbundenen Kanüle registriert und direkt den Abfluß von Liquor während fortgesetzter Stauung beobachtet; er fand einen Anstieg des Liquordruckes bei jeder Kompression am Halse, und zwar im stärkeren Grade bei schwacher, im geringeren Grade bei stärkerer Kompression. Die Kompression einer Vena jugularis blieb ohne Effekt auf den Liquordruck, während eine Kompression beider Venae jugulares denselben prompt zum Anstieg brachte. Beobachtung der Hirnoberfläche durch eine Trepanöffnung bei Stauung am Halse ergab Vorwölbung der vorher eingesunkenen Dura, starke Füllungszunahme der Venen und des Sinus longitudinalis, sowie bei starker Stauung Verschwinden der pulsatorischen Schwankungen.

Die letzte Versuchsreihe beschäftigte sich mit der Messung der Geschwindigkeit der Blutströmung während der Stauung (Zählung der Tropfen, die aus einem von der Schädelhöhle sein Blut beziehenden Jugularisast in der Zeiteinheit ausfließen). Am größten ist die Ausflußgeschwindigkeit bei leichter, am geringsten bei starker Kompression.

Stein ist nach seinen Versuchen der Ansicht, daß es die Dämpfung der pulsatorischen Schwankungen durch die Stauung ist, welche infolge der damit in Verbindung stehenden Dämpfung der Liquordruckschwankungen subjektive Ohrgeräusche günstig beeinflußt. Umgekehrt glaubt er, daß die Ohrgeräusche in jenen Fällen, in denen es gelingt, sie durch Ablegen der



Stauungsbinde zu verringern, auf die Perzeption der pulsatorischen Liquordruckschwankungen bezogen und ursächlich mit Wahrscheinlichkeit auf eine Blutdruckerhöhung zurückgeführt werden können. (*Bruck.*)

Lorenz (351) bespricht die Literatur jener experimentellen Untersuchungen, welche feststellten, daß die Seekrankheit mit der Reizung des Vestibularapparates in engem Zusammenhang steht. — Er nimmt als festgestellt an, daß die Reizung der Endolymphe im frontalen und sagittalen Bogengange durch die Bewegungen des Dampfers die Ursache jenes Symptomkomplexes ist, welches unter den Namen Seekrankheit bekannt ist. — Auf diese Annahme gestützt, versucht Verfasser diese theoretische Beobachtungen praktisch zu verwerten. — Er kam zu jener Erfahrung, daß eine solche Lageveränderung, welche die Reizung der Bewegungen des Schiffes auf den weniger reizbaren horizontalen Bogengang überträgt, zum Ausbleiben der Seekrankheit führen kann. — In einigen Fällen gelang es tatsächlich dem Verfasser, auf solche Weise die Seekrankheit zu verhindern. (*Hudovernig.*)

Nach **Buys** (90) sind die labyrinthären Störungen traumatischen Ursprungs sehr verschieden, je nach ihrer Abhängigkeit von einer klassischen Fraktur oder einer Kommotion, aber es besteht keine konstante Beziehung zwischen der Ursache und der Störung; so rufen schwere Frakturen oft gar keine, leichte Traumen hingegen schwere Labyrinthverletzungen hervor. Die Symptome variieren deshalb beträchtlich; so kann der Vestibularapparat intakt sein und die Funktion des Kochlearapparates gestört. Dann kann das Trauma rein nervöse (Neurosen) oder zerebellare Störungen bedingen, die leicht mit Labyrintstörungen verwechselt werden. Endlich kann die Läsion des inneren Ohres die Funktion des kochlearen oder vestibularen Apparates nicht vollständig aufheben, sondern nur partielle funktionelle Störungen verursachen.

Deshalb müssen jedesmal alle Methoden der Funktionsprüfung des Labyrinthes sorgfältig angewandt werden. Buys macht schließlich auf ein wichtiges diagnostisches Symptom aufmerksam; er läßt den Patienten nach einer thermischen Ohrirrigation aufstehen und mit verbundenen Augen geradeaus gehen; dabei entsteht ein Abweichen von der Richtung im entgegengesetzten Sinne zum Nystagmus. Das Abweichen ist noch vorhanden, wenn der Nystagmus verschwunden ist als letztes Zeichen vestibularer Funktion. (*Bendix.*)

Shin-izi-Ziba (550) teilt einen Fall von histologisch festgestellter degenerativer Labyrinthatrophie bei einem Kinde von 9 Jahren mit. (*Kramer.*)

Blohmke (68) schreibt über die sekundären Labyrinthinfektionen bei akuter Mittelohreiterung und die Wege, auf denen die Eiterung auf das Labyrinth übergreift. Er teilt einen Fall ausführlich mit, bei welchem eine akute Mittelohreiterung zu einer Labyrinthitis und Meningitis geführt hatte. Es ließ sich histologisch nachweisen, daß das Übergreifen durch das runde Fenster stattgefunden hatte. (*Kramer.*)

Ewald und **Wollenberg** (160) haben das Buch von **Hitzig** (242) über den Schwindel neu herausgegeben. Entsprechend den erheblichen Fortschritten, die auf dem Gebiete des Gleichgewichtssinns in der Zeit seit dem Erscheinen der ersten Auflage (1898) zu verzeichnen sind, hat das Buch eine durchgreifende Umgestaltung erfahren. Besonders der physiologische, von Ewald bearbeitete Teil ist wesentlich umgearbeitet und erweitert worden. Der Höhenschwindel wird hier in einem besondern Kapitel behandelt. Neu hinzugefügt sind die Ausführungen über das Tonuslabyrinth, die Abschnitte über den durch Einbringung von Flüssigkeit in den Gehörgang verursachten Schwindel, über den kalorischen Schwindel, die Seekrankheit usw. Der



pathologische Teil ist in der Anordnung im wesentlichen unverändert geblieben, doch sind auch hier naturgemäß die neueren Forschungen in ausgiebiger Weise verarbeitet worden. Neu ist hier auch das Kapitel über Schwindel bei Erkrankungen des Vestibularapparates. 12 Abbildungen sind dem physiologischen Teil neu beigegeben. (*Kramer.*)

Rhese (501) bespricht in einer sehr lesenswerten Arbeit die Entstehung des Ohrenschwindels; er setzt auseinander, daß der vestibuläre Schwindel ein komplizierter Vorgang ist, seine Entstehung sich auf mehrfachen Bahnen abspielt und hierbei kortikale Einflüsse erheblich mitsprechen.

Es ist anzunehmen, daß im allgemeinen die Einflüsse aller in Betracht kommenden Faktoren verschmelzen, daß aber bald diese, bald jene überwiegen. Darum ist auch das Bild des vestibulären Schwindels ein so mannigfaches, darum ist es auch nicht möglich, ein festes Schema aufzustellen, weil es schließlich die Eigenart der ganzen Konstitution ist, die den vestibulären Schwindel in seinem Ablauf und seiner Stärke beeinflussen kann. Die Bahnen und Kerne der Medulla oblongata, insbesondere der Deiterssche Kern und der Vaguskern, sind also anscheinend der Ausgangspunkt der sämtlichen das subjektive Schwindelgefühl zusammensetzenden Komponenten. Da der Deiterssche Kern auch Ausgangspunkt der die Vorderhornzellen erreichenden, teils gekreuzt, teils ungekreuzt verlaufenden vestibulo-spinalen Bahn ist, einer Bahn, die anscheinend bei der Entstehung der Gleichgewichtsstörungen eine Rolle spielt, so scheinen auch die den vestibulären Schwindel begleitenden objektiven Erscheinungen sämtlich mit dem Deitersschen Kern in Beziehung zu stehen. Hiernach ist die vielvertretene Ansicht, daß der Deiterssche Kern für den gesamten Symptomenkomplex „Ohrenschwindel" eine Art Zentrale vorstellt, anscheinend nicht unberechtigt.

Im einzelnen können die Auseinandersetzungen des Verfassers hier nicht wiedergegeben werden. Von besonderer Bedeutung erscheint die Hervorhebung der vasomotorischen Komponente, welcher der Verfasser eine große Rolle beim Zustandekommen des Schwindels zuschreibt, in ähnlichem Sinne, wie dies auch vom Referenten schon früher betont worden ist. (*Mann.*)

Dyrenfurth (147) hat ausgiebige Untersuchungen über den galvanischen Schwindel angestellt. Er untersuchte zunächst eine größere Reihe von beliebigen Kranken (über 100) und fand, daß zur Auslösung des galvanischen Nystagmus stets Ströme von 10 und mehr MA nötig waren, und zwar bei solchen Patienten, welche bereits bei viel geringerem Strom mit Taumeln reagierten. Die systematische Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen ergab dagegen, daß bei etwa 150 Fällen in den üblichen Stellungen (Sitzen oder Stehen mit Augenschluß) 4—8 MA zum Hervorrufen derselben erforderlich waren.

Verfasser fand aber oft eine Schwierigkeit in der Beurteilung der Bewegungen, da dieselben infolge unwillkürlicher Abwehrbewegungen oft eine unbestimmte Richtung hatten. Er ließ den Patienten deshalb bei der Untersuchung mit geschlossenen Augen auf einem Beine stehen unter leichtem Stützen auf eine Stuhllehne. In dieser Stellung tritt das Taumeln bei geringerer Stromstärke ein wie sonst und hat fast ausnahmslos eine rein seitliche Richtung.

Mit dieser Methode bestätigte er zunächst die vom Referenten betonte Tatsache, daß Neurastheniker, ganz besonders Unfallsneurastheniker mit Gefäßneurosen außerordentlich leicht reagieren, oft schon bei Strömen von unter 1 MA, und daß bei denselben besonders die Begleiterscheinungen, wie Pulsbeschleunigung, Zittern, Blässe und dergl. außerordentlich ausgeprägt sind. Bei Commotio cerebri fand er diese Erscheinungen in einem frischen



Falle ebenfalls sehr ausgeprägt, während er in drei älteren Fällen von Basisfraktur keine Störungen fand.

Die Babinskische Ohrreaktion (Taumeln nach der kranken Seite, unabhängig von der Richtung des Stromes) fand er überraschenderweise bei 12 spezialistisch festgestellten Labyrintherkrankungen niemals, auch nicht bei einem Falle von einseitiger totaler Exstirpation des Labyrinths. Nur bei einem Falle, der von Jugend auf taub war, bei dem aber die Natur des Ohrenleidens nicht sicher festgestellt werden konnte, ergab sich stets einseitiges Taumeln. Verf. meint daher (ebenfalls in Übereinstimmung mit dem Referenten), daß bei der Babinskischen Reaktion weniger der Ausfall eines Labyrinths als die krankhafte Überempfindlichkeit eines solchen die Ursache der Erscheinung sein möchte.

Verfasser empfiehlt schließlich noch eine Modifikation der Methode, welche darauf beruht, daß er gleichzeitig beide Labyrinthe unter den Einfluß desselben Pols setzt; er verbindet also den einen Pol mittels eines Doppelkabels mit den beiden Ohrelektroden, während die indifferente Elektrode in der Hand gehalten wird. Bei dieser Methode reagieren gesunde Menschen niemals mit einer Störung des Gleichgewichts oder der Augenbewegungen; dagegen fand sich bei einseitigen Störungen des Labyrinths ein seitliches Taumeln, und zwar schien es, als fielen die Patienten mit gesteigerter Reizbarkeit eines Labyrinths bei Anodenreizung nach der erkrankten Seite zu, während Patienten mit Herabsetzung bzw. Ausfall der Reizbarkeit bei Anodenreizung von der erkrankten Seite wegfielen. (*Mann.*)

Marx (378) hat Tierexperimente über den galvanischen Nystagmus angestellt. Er fand, daß nach Plombierung der Bogengänge, nach Zerstörung derselben sowie auch nach völliger Labyrinthzerstörung der galvanische Nystagmus in normaler Weise auslösbar ist.

Crespin und **Aboulker** (123) beschreiben einen Fall von Astasieabasie:

Es handelt sich um eine 55jährige Frau, welche seit mehreren Monaten an Gleichgewichtsstörungen leidet. Es bestehen Scheinbewegungen, ein hochgradig schwankender, breitbeiniger Gang mit Neigung, nach hinten zu fallen; sie kann ohne Unterstützung nicht stehen und gehen. Die Gehörsprüfung ergibt eine Herabsetzung im Sinne einer Erkrankung des inneren Ohres. Es besteht eine Steigerung des kalorischen Nystagmus, bisweilen Erbrechen. Antiluetische Behandlung blieb ohne Erfolg; es wurde eine allgemeine tonisierende Therapie eingeleitet; später noch mehrmals Rückfälle, gleichzeitig unter Auftreten von Ohrensausen.

Verfasser besprechen ausführlich die Differentialdiagnose zwischen Hysterie, Kleinhirnaffektion und Labyrintherkrankung und entscheiden sich, offenbar mit Recht, für die letztere. Sie nehmen eine Arteriosklerose des inneren Ohres an, welche den Nervus kochlearis hochgradig geschädigt hat, dagegen den Vestibularapparat nur in einen gewissen Reizzustand versetzt hat. (*Mann.*)

Stein (576) weist auf die Bedeutung hin, die die Ohruntersuchung für die frühzeitige Erkennung der zerebralen Arteriosklerose besitzt. Er führt einen Fall an, in welchem eine charakteristische Schwerhörigkeit und der Ausfall der vestibularen Reaktion eine Erkrankung des inneren Ohres erkennen ließ, welche im Zusammenhang mit gewissen subjektiven Beschwerden als Arteriosklerose gedeutet werden mußte. Als charakteristisch für diese Fälle sieht der Verfasser an, daß die Ausfallserscheinungen im Gebiet des Vestibularapparates sich langsam und symptomlos entwickeln, entsprechend dem Umstande, daß die Störung aus einer durch die Gefäßerkrankung be-



dingten mangelhaften Ernährung des Organes resultiert, also einer Schädlichkeit, deren nachteiliger Wirkung es sich bis zu einem gewissen Grade anpassen kann. (*Mann.*)

Beco (49) bespricht in zwei Publikationen zwei Fälle von Usur der Labyrinthwand durch ein Cholesteatom des Mittelohrs, welche das sogenannte Fistelsymptom darboten, d. h. das Auftreten von starkem Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen bei Druck in den äußeren Gehörgang. Er knüpft einige Betrachtungen über den Ohrenschwindel daran und betont insbesondere, daß der sogenannte vertigo a stomacho ebenfalls ein Ohrenschwindel sei, indem er bei solchen Magenkranken auftrete, bei denen gleichzeitig eine Ohrläsion bestände. Die Magenbeschwerden wirkten dann nur auf dem Wege der Zirkulation schwindelauslösend. — Auf die Einzelheiten der Fälle kann hier nicht eingegangen werden. (*Mann.*)

Urbantschitsch (624) beschreibt einen Fall von Mittelohreiterung, bei welchem, wie durch die Obduktion gefunden wurde, die klinisch nachweisbare Ausschaltung der Labyrinthfunktion nicht auf ein Übergreifen der Mittelohreiterung auf das Labyrinth, also nicht auf eine Eiterinvasion in das innere Ohr zurückzuführen war. Es lag der überaus seltene Fall vor, daß die Mittelohreiterung den Knochen über dem Antrum cavi tympani usuriert und einen Schläfelappenabszeß induziert hatte; von hier aus breitete sich die eitrige Meningitis aus, die über die Felsenbeinkante in den Porus meatus auditorii kroch und ihr Exsudat hauptsächlich im Grunde des letzteren zur Geltung brachte, wodurch die in das Labyrinth eintretenden Nervenfasern allseitig komprimiert wurden.

Wenn es auch zweifellos erscheint, daß es sich um ein infolge der Ektasie des Ductus cochlearis minderwertiges Labyrinth handelte, so dürfte der Fall doch darauf hinweisen, daß mitunter eine Schädigung der Nervenfasern des Akustikus in ihrem intrakraniellen Verlaufe durch ein eitriges Exsudat, also auch durch Kompression, Ausfallserscheinungen zeitigen kann, wie wir sie bisher meist nur bei Erkrankungen des Labyrinths selbst beobachten konnten. (*Mann.*)

Safranek (524) beschreibt einen Fall von doppelseitiger totaler Anosmie mit Verlust des aromatischen Geschmackvermögens, der sich bei einem 16jährigen mit Leukoderma acquisitum behafteten Mädchen innerhalb von 2 Jahren eingestellt hatte. Weder bei der rhinologischen noch bei der neurologischen Untersuchung konnte die tatsächliche Ursache ermittelt werden. Mechanische (respiratorische) oder funktionelle (hysterische) Anosmie konnte ausgeschlossen werden. Symptome einer Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervenapparates des Geruchsorganes waren nicht vorhanden. Auf Grund zweier in der rhinologischen Literatur verzeichneten ähnlichen Fälle wurde der Verdacht wach, ob die Anosmie nicht mit der Pigmentatrophie in kausalem Zusammenhange stehe. (*Bruck.*)

Levinstein (331) gibt einen Beitrag zur Berufsanosmie der Feuerwehrleute. In den betreffenden Fällen trat bei einem Feuerwehrmann nach erheblicher körperlicher und geistiger Anstrengung im Berufe eine fieberhafte Erkältungskrankheit auf, im Anschluß an welche sich das Geruchsvermögen verminderte. Einige Zeit darauf trat nach einem Trauma völlige Anosmie ein. Während es sich zuerst nicht sicher entscheiden ließ, ob die anfangs bestehende Hyposmie funktioneller Natur oder Folge der Influenza war, weist die im Anschluß an den Unfall entstandene Anosmie deutlich auf die hysterische Natur des Leidens hin, so daß auch für die erste Störung die gleiche Genese anzunehmen ist. (*Kramer.*)



Reflexe.

Goldflam (210) hat Individuen, denen die Sehnenreflexe fehlen, ohne daß sich irgendeine der bekannten Ursachen dafür nachweisen läßt, längere Zeit beobachtet und in ihren weiteren Schicksalen zum Teil viele Jahre hindurch verfolgt. Er bespricht die Methodik der Reflexprüfung und weist darauf hin, daß man Fehlen der Reflexe nur dann konstatieren darf, wenn man bei mehrfacher, an verschiedenen Tagen vorgenommener Untersuchung sich davon überzeugt hat. Er erinnert ferner daran, daß bei Menschen, die eine Ischias überstanden haben, noch lange Zeit der Achillessehnenreflex fehlen kann. Das gleiche gilt für die Patellarreflexe nach Polyneuritis. Daß bei Diabetes die Sehnenreflexe häufiger fehlen, als vielfach angenommen wird, hebt Verf. besonders hervor. Auch einige seltenere Ursachen der Reflexaufhebung werden besprochen, so der Herpes zoster, die perniziöse Anämie u. a. In einem Teile der Fälle, bei denen von angeborenem Fehlen der Reflexe gesprochen wird, liegt rudimentäre Friedreichsche Ataxie vor. Ferner ist auch immer, besonders bei überstandener Syphilis, an eine beginnende und rudimentär bleibende Tabes zu denken. Doch bleiben unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren noch einige Fälle, wenn auch sehr gering an Zahl, übrig, bei denen sich keine Ursache nachweisen läßt. die sonst vollkommen gesund sind und es auch nach jahrelanger Beobachtung bleiben. Verf. hat acht Fälle viele Jahre hindurch verfolgen können und keinerlei progressives Leiden gefunden. Doch sind dies im Vergleiche zu der Größe des herangezogenen Materiales (ca. 46000 poliklinische Patienten) außerordentlich wenige. (*Kramer.*)

Raimiste (485) hat Untersuchungen angestellt über die Fähigkeit, Sehnenreflexe willkürlich zu hemmen. Er untersuchte den Patellar- und Achillessehnenreflex in verschiedenen Stellungen bei passiver und aktiver Beugung und Streckung usw. Seine Ergebnisse, die er in eine prozentualische Berechnung zusammenfaßt, können im einzelnen hier nicht wiedergegeben werden. Die wesentlichen Schlüsse, die er aus seinen Untersuchungen zieht, sind folgende:

Fast alle untersuchten normalen Individuen waren imstande, die in Rede stehenden Reflexe zu unterdrücken; der Patellarreflex konnte unterdrückt werden: a) mittels aktiver Dehnung des M. quadriceps in 100 %; b) mittels aktiver Annäherung von Ursprung und Insertion in 84 %; der Achillessehnenreflex: a) mittels aktiver Dehnung der Achillessehne in 94 %; b) mittels aktiver Annäherung von Ursprung und Insertion in 96 %.

Es ist ferner bemerkenswert, daß es der großen Mehrzahl der normalen Personen nicht gelang, die reflektorische Bewegung zu hemmen, wenn die entsprechenden Muskeln im Optimum der Dehnung sich befanden — ein Zustand, der mit derjenigen Stellung des Unterschenkels resp. des Fußes, welche wir bei der gewöhnlichen Tätigkeit unserer unteren Extremitäten beobachten, zusammenfällt (beim Gehen mäßige Beugung des Unterschenkels und Dorsalflexion des Fußes).

Bei Kranken mit funktionellen Neurosen ergab sich ein viel geringerer Prozentsatz von Personen, die willkürlich das Auftreten der entsprechenden Reflexe unterdrücken konnten; noch geringer war diese Zahl unter den Fällen, die an organischen Affektionen des Zentralnervensystems litten.

Das Interesse dieser Feststellungen liegt namentlich darin, daß wir in der Lage sind, „willensfreie“ und „willensgehemmte“ Reflexe vergleichend zu untersuchen und das Ergebnis dieses Vergleichs für Diagnose und eventuell auch Prognose zu verwenden. (*Mann.*)



Oeconomakis (435) untersuchte die Marathonläufer hinsichtlich ihrer Reflexe. Nach dem Laufe wurde eine fast ausschließliche Veränderung der Reflexe der unteren Extremitäten beobachtet, in erster Linie der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Bei einem von den neun in Athen angekommenen Läufern war ein völliger Verlust der Patellarreflexe zu konstatieren. Der Plantarreflex fand sich meist gesteigert. Auch der normale Unterschenkelreflex von Oppenheim zeigte einige Veränderungen: er schien den Veränderungen der Patellar- und Achillesreflexe zu folgen, da er bei Steigerung der letzteren sich gesteigert darstellte und bei Verminderung derselben nach dem Laufe völlig ausblieb. Außerdem war auch der Kremasterreflex auffallend verändert: Er war nach dem Laufe meist vermindert und fehlte beiderseits vollständig bei zwei Läufern. Die Veränderung dieses Reflexes ist auf eine durch die während des Laufens stattfindende Reibung des Hodensacks an den Innenflächen der Schenkel hervorgerufene Schädigung zurückzuführen. Für eine solche Schädigung im sensorischen Teil des entsprechenden Reflexbogens (Gefühlsabstumpfung) spricht wohl der Umstand, daß bei einigen Läufern der beim Streichen in der Adduktorengegend ausbleibende Kremasterreflex durch Reizung tiefer gelegener Partien der Innenfläche des Schenkels noch auszulösen war.

An den oberen Extremitäten wurden nur spärliche Veränderungen am Bizeps- und den sonst wenig konstanten Radius- und Beugesehnenreflexen konstatiert, was der Verf. auf die eigentümliche Haltung der Arme (in Beugung mit geballten Fäusten) während des Laufens zurückzuführen geneigt ist. Der Trizepsreflex, der konstanteste aller Reflexe der oberen Extremitäten, zeigte gar keine Veränderung. Auch der Bauchreflex, der Unterkieferreflex und der Lichtreflex der Pupillen blieben unverändert.

Diese interessanten Befunde sind wohl als reine Aufbrauchserscheinungen im Edingerschen Sinne aufzufassen und können nicht durch eine bei der Ermüdung entstehende Toxämie erklärt werden. (*Mann.*)

Dodge (140) hat mit sehr genauen graphischen Methoden den Patellarreflex studiert.

Unter Voraussetzung gewisser Vorsichtsmaßregeln und Kontrollen ist die direkte Aufzeichnung der Quadrizepsverdickungskurven der beste Indikator für den Charakter und Verlauf des Patellarreflexes. Kurven vom schwingenden Bein werden unregelmäßig, wahrscheinlich durch Belastung des Muskels mit dem schweren Glied, durch das Hineingreifen von den Antagonisten sowie durch gewisse vorläufige Bewegungen, welche als die mechanischen Wirkungen des Klopfens anzusehen sind. Elektrische Kontakte und Unterbrechungen zur Reizauslösung geben besonders schlechte Werte.

Bisher gibt es keinen zuverlässigen Maßstab, nach welchem eine Nuancierung der Reize bei verschiedenen Versuchspersonen sowie bei verschiedenen Sehnenreflexen derselben Versuchsperson vorgenommen werden kann.

Jede adäquate Kurve eines Patellarreflexes zeigt zwei Erhebungen. Die erste ist rein mechanisch durch den Schlag bedingt. Die zweite allein registriert die Reaktion. Beide sind regelmäßig in derselben Richtung. Sie sind wahrscheinlich in der Literatur nicht genügend auseinandergehalten. Die Reaktionskurve ist stets höher und unregelmäßiger als die mechanische Kurve. Die Reflexkurve unterscheidet sich von der einfachen Muskelzuckung durch die größere Ausdehnung ihres Plateaus sowie durch ihren weiteren Verlauf. Diese wichtigen Beobachtungen gehen verloren in Kurven von dem schwingenden Beine.

Die Amplitude des Patellarreflexes hängt von der Stärke des Schlages ab. Grob genommen, stehen Reiz und Reaktion zueinander in dem Ver-

hältnis des Weber-Fechnerschen Gesetzes. Es gibt aber auch eine Menge Fehlerquellen. Nacheinanderfolgende Reaktionen auf gleiche Reize sind niemals gleich. Kurven von dem schwingenden Bein sind unregelmäßiger als diejenige von dem Muskel. Die Fehlerquellen sind auch in jenem Fall weniger leicht zu kontrollieren.

Vier besonders wichtige, normale Störungen sind experimentell nachgewiesen: 1. vorläufige willkürliche Kontraktion der Quadrizeps resp. vorläufige reflektorische Schutzkontraktionen verringern die Amplitude der Sehnenreflexe; 2. Aufmerksamkeit für die physiologischen Komplexe; 3. vorläufige willkürliche Kontraktion gewisser verwandten Muskelgruppen und 4. Druck von den Registrierhebeln gegen den Muskel vergrößern die Amplitude der Kontraktionen.

Die Dauer der Latenzzeit hängt von der Registriermethode ab. Muskelverdickungskurven geben die geringsten und die regelmäßigsten Werte. In einer Gruppe von nacheinander folgenden Reflexen dürfte die mittlere Variation unter konstanten Bedingungen nicht über 5% des Mittels steigen. Kurven von dem schwingenden Beine zeigen eine von 10–100% höhere Latenzzeit und eine noch viel höhere mittlere Variation.

Zwischen 25 g und 150 g übt die Schwere des Perkussionshammers keinen regelmäßigen Einfluß auf die Latenzzeit. Stufenartige Veränderungen der Velozität des Perkussionshammers von 33—280 cm per 1″ verringern die Latenzzeit von 42—29.

Vergleichende Untersuchungen mit verbesserter Technik zeigten, daß das menschliche Patellarphänomen enger verwandt ist mit bekannten Reflexen als mit den ideomuskulären oder direkten Zuckungen auf elektrische Reizung. Ihre Reflexzeit ist fast identisch mit der Latenzzeit des Lidreflexes. Die Latenzzeit, die Form der Kurve, der Verlauf der Innervation und die Summationsphänomene machen es wahrscheinlich, daß die menschlichen Patellarphänomene wirkliche Reflexe sind. Experimentelle Beweise für diese Wahrscheinlichkeit liefern die koordinierte Innervation verwandter Muskelgruppen, der Verlauf der Kontraktionswellen innerhalb des Muskels und die Vergleiche der Latenzzeiten verwandter Sehnenphänomene.

Der Patellarreflex wird refraktär, wenn die Reize eine Frequenz von 10 mal per 1″ erreichen. (*Ziesché.*)

Meyer (393) prüft die Patellarreflexe nicht am überschlagenen, sondern am leicht gebeugt vorgestellten Beine. Er findet dabei zwei Typen.

Der Patellarreflex des typischen Neurasthenikers, insbesondere des durch Überanstrengung oder Aufregung erkrankten Mannes, ist schnellend. Der Unterschenkel schnellt vom Boden in die Höhe, und zwar recht ausgiebig und in steiler Kurve, er fällt darauf ebenso schnell wieder herab und rührt sich nicht weiter. Es liegt eine reine Quadrizepswirkung vor. Der Reflex kann bedeutend erhöht sein, ohne auf die Adduktoren überzugreifen, wie er es bei organisch bedingter Erhöhung so bald zu tun pflegt. Im Gegensatz hierzu steht der springende Reflex, der sich häufig bei Hysterikern findet.

Hier wird nicht der Unterschenkel einfach in die Höhe geschleudert, sondern während der Winkel im Kniegelenk sich nur mäßig verändert, wird das ganze Bein in die Höhe gehoben, es findet eine Springbewegung der unteren Extremitäten statt. (*Ziesché.*)

Salomon (525) empfiehlt als zweckmäßige Art, den Patellarreflex auszulösen, folgende Methode:

Er läßt den sitzenden oder liegenden Kranken die Fußsohle vollkommen auf die Unterlage aufsetzen, während der Unterschenkel so weit vorgeschoben wird, als es mit einem völligen Aufsetzen der Fußsohle vereinbar ist. Ober-

und Unterschenkel bilden dabei einen Winkel von etwa 150°. In dieser Stellung wird der Patient angewiesen, die Fußspitze und Zehen kräftig nach abwärts zu drücken. Dabei kontrahiert er gleichzeitig kräftig die Beugergruppe am Oberschenkel. Mit der Innervation der Beuger tritt aber gleichzeitig eine Erschlaffung der Strecker ein, also derjenige Effekt, den man zur Auslösung des Patellarreflexes erstrebt. Die unwillkürliche Kontraktion der Beuger erklärt sich offenbar aus dem Streben, den Unterschenkel gegen den Oberschenkel in der angegebenen Stellung zu fixieren und auf diese Weise eine kräftige Arbeit der Plantarflektoren des Fußes, die ja, zum Teil wenigstens, am Femur ansetzen, zu ermöglichen.

Die Methode soll durchweg leicht ausführbar und bequem sein und ist nur in den Fällen unanwendbar, in welchen eine Parese der Plantarflektoren vorliegt. (*Mann.*)

Eshner (157) empfiehlt die Lagerung des Beines auf eine geneigte Ebene zur Verhinderung der Spannung bei Auslösung des Patellarreflexes. Der zweite Vorschlag, die Kontraktion des Quadrizeps durch die aufgelegte Hand zu fühlen, bietet wirklich nichts Neues. (*Ziesché.*)

Althoff (11) macht darauf aufmerksam, daß zur sicheren Auslösung des Achillessehnenreflexes die Herstellung eines mittleren Muskeltonus und die Ausschaltung des reflexhemmenden Einflusses seitens des zu Untersuchenden erforderlich ist. Er empfiehlt zur Herstellung dieser Bedingungen folgende Methode:

Der zu Untersuchende sitzt auf einem Stuhle, den Rücken an die hintere Stuhlwand gelehnt, das Gesicht etwas nach oben gerichtet. Die Unterschenkel sind im Kniegelenke etwa im Winkel von 110—120° vorgestreckt; die Füße stehen in Gegend der Keilbeine und des Würfelbeines auf einer kleinen etwa 22 cm hohen Fußbank, deren ca. 6 cm breite obere Platte nach beiden Seiten abgerundet ist.

Beklopft man nun mit dem Perkussionshammer die Achillessehne, so tritt der Reflex prompt ein, sofern derselbe auslösbar ist. Durch die dem Unterschenkel künstlich gegebene Stellung ist die Achillessehne leicht angespannt; es kann aber der zugehörige Musculus gastrocnemius willkürlich nicht zu sehr angespannt werden und so eine reflexhemmende Wirkung eintreten. (*Mann.*)

Throckmorton (602) beschreibt eine neue Methode zur Auslösung des Babinskischen Reflexes. Die Muskulatur des Beines soll entspannt, die Zehen in passiver Stellung sein. Die Haut über dem ersten Metatarso-Phalangeal-Gelenke wird mit dem Hammer beklopft auf der Innenseite der Sehne des M. extensor halluc. long. Je ausgesprochener der originäre Babinskische Reflex, um so leichter ist auch dieses Phänomen auszulösen. (*Ziesché.*)

Trömner (617) beschreibt eine neue Art der Auslösung des Babinskischen Reflexes durch plötzliches starkes Drücken in das mediale Fußgewölbe unterhalb des Großzehenballens. Oppenheim wird hervorgerufen durch schnellen, heftigen Druck auf die Innenkante der Tibia an der Grenze des unteren und mittleren Drittels. Das Wadenphänomen besteht in der Dorsalflexion des Fußes, wenn man bei halbgebeugtem, auswärts rotiertem Beine die Kniekehle umgreift und nun kräftig und schnell nach abwärts streicht. Unter 40 Fällen organischer Nervenerkrankungen, die zu Reflexsteigerungen führen, fand sich Babinski 26 mal, Oppenheim 24 mal; 20 mal waren beide koinzident, je 10 mal war entweder Babinski oder Oppenheim zu erzielen. Das Fußdruckphänomen war 29 mal, das Wadenphänomen 32 mal nachzuweisen. (*Ziesché.*)



Sicard (552) beschreibt als etwas Neues die ständige Hyperextension der großen Zehe bei Krankheiten mit Störung der Pyramidenbahn. (Wir pflegen die oft beobachtete Erscheinung seit Jahren als „dauernde Babinski-Stellung“ zu bezeichnen. R.) (*Ziesché.*)

Curschmann (126) betont die Häufigkeit des vor Eintritt der Urämie auftretenden doppelseitigen Babinskischen Phänomens. (Einen Befund, den R. ebenso wie Fitte nicht durchaus bestätigen kann.) (*Ziesché.*)

Bechterew (46) beschreibt einen neuen Reflex: Bei wiederholtem Beklopfen einer beliebigen Stelle des Fußrückens mit dem Perkussionshammer kommt eine Dorsalflexion des Fußes zustande, wobei die Zehen, besonders die große Zehe, sich strecken und das ganze Bein im Kniegelenk flektiert wird. Bechterew erhielt denselben Reflex auch durch Stechen, Kneifen usw. des Fußes, was ihn veranlaßt, den Reflex nicht als reinen Knochenreflex aufzufassen. Der Reflex ist nicht konstant, war jedoch auch dort vorhanden, wo das Babinskische Phänomen fehlte. Bechterew bespricht kurz auch die anderen bereits bekannten, z. g. T. von ihm selbst beobachteten Reflexe an den Beinen bei organischen Lähmungen. (*Kron.*)

Hahn (223) konnte im natürlichen Schlafe bei Normalen keinen Babinski feststellen. 35 Kranke unter Hyoszinwirkung wurden untersucht: sieben 2 mal, vier 3 mal und zwei 4- bzw. 5 mal an verschiedenen Tagen und z. T. bei verschiedener Dosierung. Bei den 54 Einzelbeobachtungen von Hyoszinintoxikation fand sich nur Babinski positiv 15 mal, nur Oppenheim positiv 0 mal, Babinski und Oppenheim positiv 19 mal. Mendel wurde nie gefunden. Fußklonus fand sich 26 mal. Nur 1 mal wurde Babinski bei schwachen Patellar- und Achillessehnenreflexen und 1 mal bei fehlenden Sehnenreflexen gefunden, nur 2 mal Fußklonus ohne Babinski. Oppenheim ist für den Ausdruck einer schwereren Schädigung zu halten, denn er tritt im allgemeinen erst nach größeren Gaben von Hyoszin auf und später als der Babinski. Der Mendelsche Reflex scheint nur bei dauernden organischen Störungen vorzukommen.

Bei chronischen Alkoholikern kommt vereinzelt das Babinskische Zeichen vor; es kann auch, wenn auch selten, bei Epileptikern unabhängig vom Anfall bestehen bleiben. Der Oppenheimsche Reflex fand sich unter 20 Alkoholikern nur 2 mal, der Mendelsche Reflex nie. (*Ziesché.*)

Maas (355) stellte Untersuchungen über den gekreuzten Zehenreflex an. Er fand, daß bei gesunden Menschen dieses Symptom im allgemeinen nicht vorkommt. Nur findet man gelegentlich doppelseitigen gekreuzten Zehenreflex bei allgemeiner Reflexsteigerung. Bei Patienten mit Pyramidenbahnaffektionen fand Verf. in einer erheblichen Zahl das Symptom einseitig, und zwar teils im Sinne der Plantarflexion, teils im Sinne der Dorsalflexion der großen Zehe. Besonders bemerkenswert sind diejenigen Fälle, in denen das Phänomen bestand, ohne daß der Babinskische Reflex nachweisbar war, wo es also wesentlich für die Diagnose eines zentralen, organischen Leidens in Betracht kam. (*Kramer.*)

Brudziński (79) hat zur Feststellung der Entstehungsart der von ihm früher beschriebenen kontralateralen Reflexe und über das Nackenphänomen an den unteren Extremitäten Tierversuche angestellt. Er wählte dazu die Methode der Beobachtung der Reflexe bei der Ausschaltung gewisser Gehirnteile. Der kontralaterale Reflex wird beim Rückenmarksfrosche durch festen Druck auf die eine untere Extremität ausgelöst. Druck auf die weiße Kehle hatte stets eine gleichmäßige rasche Flexion der beiden hinteren Extremitäten zur Folge. Bei Zerstörung von Hirnteilen trat die Flexion der unteren Extremitäten nur dann auf, wenn die Hirnzerstörung bis zu den Corpora-



bigemina erfolgte. Das gleiche Resultat wurde bei Erhöhung des Hirndrucks durch Injektion von Olivenöl oder Paraffin oder durch einfache Kompression des Schädels erzielt. Das gleiche Ergebnis wurde an Vögeln (Enten, Tauben), nach Durchschneidung des Rückenmarks, an Kaninchen, deren Gehirn durch senkrechtes Aufhängen anämisiert war, und am Hunde gefunden, bei dem der Hirndruck künstlich auf 100 mm Hg erhöht worden war. (*Ziesché.*)

Krug (307) beschäftigt sich in einer Inaugural-Dissertation mit dem Mendel-Bechterewschen Fußrückenreflex.

Er fand bei seinen Untersuchungen bei einer großen Anzahl von nervengesunden Individuen, ungefähr bei 10%, einen Reflex, der sich durch Beklopfen des Fußrückens, der Malleolen und der Tibia auslösen läßt, und der in einer Plantarflexion und zuweilen auch Adduktion und Abduktion der 1.—5. Zehe besteht. Dabei ist von der Tibia der Reflex am konstantesten und ergiebigsten zu erhalten.

Andererseits fand er bei einer Anzahl von Kranken mit Lähmungen der unteren Extremitäten, besonders solchen spastischer Natur, einen Reflex, der sich bei Beklopfen des Fußrückens, aber auch zuweilen der Malleolen und der Tibia, in Form einer Plantarflexion der 2.—4. Zehe erzielen läßt. Dieser Reflex entspricht durchaus dem vorerwähnten, von dem Verfasser bei Nervengesunden gefundenen Reflex, nur ist er bei Nervenkranken konstanter am Fußrücken auslösbar.

Er entspricht auch durchaus dem von Mendel und von Bechterew zuerst angegebenen Fußrückenreflex, nur ist die reflexogene Zone größer, als von diesen Autoren zuerst angegeben worden ist. — Ein für Erkennung von Pyramidenbahnläsion diagnostischer Wert ist dem von Mendel und Bechterew und von dem Verfasser besprochenen Reflex, besonders wegen seines gleichzeitigen Vorkommens bei Nervengesunden, nicht zuzuerkennen. (*Mann.*)

Cohn (111) fand, daß beim Beklopfen der Fußsohle in Rückenlage des Patienten, während die Wade des im Knie leicht gebeugten Beines bei nicht aufliegender Ferse auf der Handfläche des Untersuchenden ruhte, eine reflektorische Kniestreckung eintritt. Doppelseitig positiv fand sich das Phänomen bei einer multiplen Sklerose, einer syphilitischen Spinalparalyse und einer Kompressionsmyelitis, einseitig positiv bei einer infantilen Diplegie, zwei Hemiplegien, einer doppelseitigen einfachen, sog. abartikularen oder Reflexatrophie der Beine und in einem Falle von Arteriosklerose. In allen positiven Fällen war starke Hypertonie und Steigerung der Kniereflexe vorhanden. (*Ziesché.*)

Haskovec (228) beschreibt einen Glutäalreflex; derselbe wird ausgelöst durch Beklopfen der unteren Kreuzbeinpartie in der Mittellinie. Er tritt einseitig oder doppelseitig auf und ist nicht zu verwechseln mit dem Steißreflex, welcher bei überempfindlichen Individuen bei jeder beliebigen Reizung der Gesäßhaut auftritt. Verfasser schreibt dem Reflex besonders bei einseitigem Auftreten eine diagnostische Bedeutung zu. Er hat ihn beobachtet bei Neuralgia ischiadica, bei einseitigen posttraumatischen Ischialgien, bei einem Fall von traumatischer Neurose mit emotionellem Zittern und Schwäche eines Beines, in Fällen von Gelenkatrophie und schließlich in einigen Fällen von Rückenmarksaffektion mit überwiegend einseitigem Sitz. Gelegentlich hat er ihn auch einseitig gefunden bei Fällen von Tabes sacralis. Besonders praktische Bedeutung hat der einseitige Reflex bei traumatischen Neurosen mit einseitigen funktionellen Störungen zur Entscheidung der Simulationsfrage.



Doppelseitig wurde der Reflex bei einer rechtsseitigen Hemiplegie mit gleichzeitiger linksseitiger Ischias gefunden, ferner in Fällen von progressiver Paralyse und bei Neurasthenie mit allgemeiner Reflexsteigerung.

Der Reflexbogen geht durch die 5. Lumbalwurzel und 1. und 2. Sakralwurzel und das entsprechende Segment. Die Höhe entspricht der Lage zwischen 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbel.

Bei Tabes erweist sich gelegentlich der Glutäalreflex als vorhanden, während der Kniereflex, dessen Segment höher liegt, fehlt. Bei anderen als den erwähnten Krankheiten wurde der Reflex vermißt. Bedingung zu seinem Auftreten scheint entweder eine Reizung seines Zentrums resp. der sensiblen Bahn, oder eine Läsion der Pyramidenbahn zu sein. (*Mann.*)

Quadrone (479) hat das Verhalten des Reflexes bei etwa 2000 Individuen untersucht: er ist sehr lebhaft bei Kindern und mageren Individuen; fehlt bei sehr dicken und alten Individuen. Das Fehlen des Reflexes hat an und für sich keine pathologische Bedeutung.

Während des epileptischen Anfalles und nach demselben ist der Reflex aufgehoben; während des hysterischen Anfalles ist der Reflex erhalten; bei Tabes ist zumeist der Reflex aufgehoben. (*Audenino.*)

Bechterew (45) bedient sich als objektives Untersuchungsverfahren der sogenannten assoziativ-motorischen Reflexe. Zur Erhaltung des assoziativ-motorischen Reflexes wurde die Fußsohle des Menschen respektiv die Vorderpfote der Tiere elektrisch gereizt. Dabei entstand der gewöhnliche Reflex des Fußabziehens nach oben. Wird nun kombiniert, d. h. gleichzeitig mit dem elektrischen Reiz ein beliebiger anderer Reiz optischer, akustischer, mechanischer, thermischer, elektrokutaner Art appliziert, dann erzielt nach einiger Zeit jeder dieser Reize auch an sich, ohne den elektrischen Reiz, den obigen Reflex des Fußabziehens ebenso, wie bei elektrischer Reizung der Fußsohle. Man hat dann einen assoziativ-motorischen Reflex vor sich. Aus den Experimenten von Bechterew geht hervor, daß der assoziativ-motorische Reflex der Extremitäten und Atmung stets unter Beteiligung der sogenannten motorischen Rindenzone entsteht und sein Studium eine Reihe wichtiger Schlußfolgerungen liefert. (*Bendix.*)

Kitaj (294) gibt einen Apparat an, um bequem die praktische Messung des Patellarreflexes auszuführen. Der Apparat hat einen verschiebbaren Schenkelsitz zum Aufliegen des Oberschenkels und trägt einen automatisch schlagenden Hammer, der mit einem Querstab verbunden ist, dessen Ausschlag auf einem Kreissegment angezeigt wird. Schenkelsitz und Hammer können beliebig in horizontaler und vertikaler Richtung verstellt werden. Der Apparat gibt nur die Größe des Unterschenkelausschlages an bei dem Herabfallen des Hammers aus bestimmter Höhe. (*Bendix.*)

Wellein (647) hat den „Hessschen Zwerchfellreflex" — rasche, muldenförmige Einziehung der Schwertfortsatzgegend bei Beklopfen einer Mamille — an 78 Fällen der Erlanger medizinischen Poliklinik nachgeprüft; er fand ihn 73 mal positiv bei Menschen von 7 Monaten bis 75 Jahren. Seiner Ansicht nach kommt der Reflex nicht durch Kontraktion des sternalen Zwerchfellteils, sondern durch Zusammenziehung des obersten und medialen Teils des Musc. rectus abdominis zustande. Hierfür spricht nach seiner Meinung die Beobachtung, daß die Muldenbildung meist genau mit der ersten Inscriptio tendinea abschließt, ferner das Erhaltenbleiben des Reflexes bei exsudativer Pleuritis, sowie die größere Tiefe der Einziehung gegenüber der beim Littenschen Phänomen zu beobachtenden. Bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems soll sich der Reflex wie die übrigen Bauchreflexe verhalten. (*Bruck.*)



Spinalpunktion, Wassermannsche Reaktion.

Crohn (124) beschreibt einen praktischen Apparat zur Lumbalpunktion unter Messung des Druckes. Er besteht aus der üblichen Punktionsnadel, die nahe dem Ende eine Abzweigung hat vor dem Lumen der Nadel; mit ihr wird ein Dreiwegehahn durch ein Gummirohr verbunden, dessen beide andere Enden mit dem Glasrohr zur Messung des Druckes und einem graduierten breiteren Zylinder zum Ablassen der Flüssigkeit in Verbindung stehen. (*Ziesché.*)

Kafka (276) hat neue Untersuchungen über die Art und Ursache der Zellveränderungen im Liquor cerebrospinalis angestellt. Bei Zählung der Zellelemente im Liquor zu verschiedenen Zeiten nach der Entnahme ergab sich, daß die im allgemeinen zu beobachtende Abnahme der Zellzahl im Liquor der an metaluetischen Affektionen leidenden Patienten quantitativ recht verschieden ist; in manchen Liquores schienen die Zellen ohne besondere Degenerationserscheinungen einer schnellen Auflösung entgegenzugehen, in anderen wieder konnte man alle Stadien der Degeneration sehen, ohne daß auch nach längerer Zeit die Zahl der Elemente abnahm. Quantitativ fand sich, daß am stärksten die Plasmazellen, weniger die polynukleären Elemente, am wenigsten die Lymphozyten durch Stehenlassen geschädigt wurden und abnahmen. In den ersten zwei Stunden gehen am meisten Zellen zugrunde. — Zum Studium der Ursache der Zellschädigung wurden Versuche mit Inaktivierung des Liquor durch Erhitzung auf 56° mit und ohne nachträglichen Zusatz von Komplement, weiterhin mit Zusatz von 0,85 und 0,9 %iger Kochsalzlösung, schließlich mit Zusatz von Liquores nicht metaluetischer Patienten gemacht. Es ergab sich folgendes: Wenn man Paralytikerzellen verwendet, so gehen dieselben im Paralytikerliquor zugrunde, auch wenn man den Liquor durch ³/₄ bis eine Stunde auf 56° erwärmt; auch im Liquor der Dementia praecox oder der Dementia senilis zeigen die Paralytikerzellen die gleichen Veränderungen; 0,85 %ige bis 1 %ige Kochsalzlösung sind diesen Zellen nicht gleichgültig, und zwar sind auch hier wie bei den einfachen zytolytischen Versuchen die Plasmazellen die zuerst und stärkst Geschädigten. Mit Beziehung auf die Unnaschen Ergebnisse, daß „das Granuloplasma der Plasmazellen um so leichter in Kochsalzlösungen gelöst wird, je schwächer dieselben sind, am leichtesten und vollständigsten in den sogenannten physiologischen Kochsalzlösungen von 0,6 bis 0,9 %“, spricht das Ergebnis des Autors dafür, daß die für Plasmazellen gehaltenen Liquorelemente auch wirklich den Plasmazellen der Meningen gleichzustellen sind.

Im Gegensatz zu den Liquorzellen der Paralytiker (auch den polynukleären) werden die Zellen meningitischer Liquores wie die Blutleukozyten durch alle diese Maßnahmen nur sehr wenig geschädigt. Hieraus ergibt sich der Schluß, daß die Ursache für die Zellveränderungen nicht im Liquor, sondern an den Zellen gelegen ist. Die Zellen, die bei den chronischen luetischen und metaluetischen Erkrankungen der Meningen, besonders bei Paralysen, auftreten, stellen also labile, in jedem Medium sich in kurzer Zeit verändernde Elemente dar. Freilich scheint diese Labilität in verschiedenen Fällen verschieden stark zu sein. (*Bruck.*)

Zur Technik der zytologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit macht **Szecsi** (593) folgende Vorschläge; Vor der Zählung in der Thoma-Zeissschen Kammer soll zentrifugiert werden, um den Liquor einzuengen. Vor der mikroskopischen Untersuchung ist Fixierung des noch feuchten Präparats mit Formalindämpfen zu empfehlen; Zusatz von Formol zum Liquor, der die Flüssigkeit zu weiterer chemischer Untersuchung ungeeignet



macht, hält er für überflüssig, da er auch bei seiner Methode eine Schädigung der Zellen vor der Fixierung nicht gefunden hat. Als Färbungsmethode empfiehlt er 1. die Leishmannsche Mischung, für die er detaillierte Vorschriften angibt, hierbei soll besonders die Kernstruktur gut zu erkennen und dadurch eine exakte Unterscheidung der Lymphozyten von Lymphoidozyten möglich sein; 2. die Pappenheimsche Färbung mit Methylgrün-Pyronin nach vorangegangener Hitzefixierung und ev. Vorfärbung mit Orange G. Gegen die Degenerationserscheinungen, welche die Lymphozyten in manchen Liquores schon nach kurzer Zeit zeigen (Schrumpfung, Farbgier) empfiehlt Szecsi Regeneration durch Waschen in physiologischer Kochsalzlösung. (*Bruck.*)

Alle Fälle von Hirnblutung, bei denen der Liquor cerebrospinalis hämorrhagisch ist, müssen nach **Rossi** (513) als äußerst schwer betrachtet werden.

Ein Teil der Fälle gibt sich sofort mit einem schweren Iktus und tiefem Koma kund; der Tod tritt sehr bald ein; ein anderer Teil der Fälle beginnt und verläuft anfangs mit leichten zerebralen Symptomen.

Das Vorhandensein von Blut in der Zerebrospinalflüssigkeit hat bei diesen, unter leichten zerebralen Symptomen beginnenden Fällen eine sehr große prognostische Bedeutung.

Das Vorhandensein von Blut in der Zerebrospinalflüssigkeit stellt immer ein wichtiges Faktum dar. (*Audenino.*)

Szécsi (591, 592) bringt durch seine Untersuchungen Beweise für die histiogene Abstammung der Liquorzellen und gegen die Annahme, daß die Zellen direkt aus dem Blut in den Liquor gelangen. Er stellt fest, daß pathologischerweise in der Lumbalflüssigkeit neutrophile und eosinophile Leukozyten enthalten sind, Mikrolymphozyten, Mikrolymphoidozyten und Lymphoidozyten, große Monozyten bzw. endotheliale Zellen, Plasmazellen und sog. Plasmatochterzellen. Die überwiegend große Mehrzahl der Liquorzellen ist histiogen und stammt aus dem lymphozytär infiltrierten Meningealgewebe. Die Pleozytose ist der Ausdruck einer zerebrospinalen Periarteritis. (*Bendix.*)

Geissler (199) zählt die Zellen im Liquor cerebrospinalis in der Art, daß er sofort nach der Entnahme 40 cmm aus dem Auffangegläschen absaugt und auf einen Objektträger aufbläst, der eine parallele Graduierung durch ganz flache Rillen trägt. Es werden nicht einzelne Gesichtsfelder, sondern der ganze Tropfen durchmustert. (*Bruck.*)

Stursberg (589) hat an Hunden den Einfluß von Stauung am Halse auf den Abfluß von Liquor aus dem Lumbalsack untersucht. Er ging dabei von folgender Überlegung aus: Wenn sich der Nachweis erbringen ließe, daß die Stauung eine vermehrte Abscheidung von Liquor veranlaßt, so würde diese Tatsache als wichtiger Beweis dafür gelten müssen, daß mindestens ein beträchtlicher Teil dieser Flüssigkeit als einfaches Transsudat gebildet wird. Bliebe dagegen die Stauung ohne jeden Einfluß auf die abgesonderte Liquormenge oder nähme diese sogar, etwa entsprechend dem Verhalten bei Stauungsniere, ab, so würde daraus geschlossen werden müssen, daß der überwiegende Teil der Zerebrospinalflüssigkeit als echtes Sekret aufzufassen ist. Unter 8 einwandsfreien Versuchen war in 4 die Zahl der abfließenden Tropfen unter Stauungswirkung größer als ohne Stauung, in den 4 anderen Versuchen dagegen war der Abfluß unter der Einwirkung der Stauung verlangsamt. Stursberg folgert, daß in denjenigen Versuchen, in denen kein vermehrter Abfluß unter der Einwirkung der Stauung stattfand, eine vermehrte Liquorabscheidung unter dem Einflusse der venösen Stauung nicht



stattgefunden hat; denn Drucksteigerung in den Venen erschwert bekanntermaßen den Abfluß des Liquor, und eine solche Erschwerung verbunden mit vermehrter Absonderung würde sich sicher durch eine Zunahme des Ausflusses aus dem Lumbalsack geltend machen. Die Fälle, in welchen eine Vermehrung des Liquorabflusses stattfand, sind für die untersuchte Frage nicht entscheidend, da sich eine Vermehrung der Liquormenge durch die Behinderung des Abflusses auf den normalen Wegen erklären läßt. Stursberg meint nach dem Ergebnis seiner Versuche, daß eine einfache Transsudation bei der Bildung der Zerebrospinalflüssigkeit, wenn sie überhaupt stattfindet, nur eine unbedeutende Rolle spielen kann, daß vielmehr die überwiegende Menge nach Art einer echten Sekretion erzeugt wird. Weiterhin nimmt der Autor Stellung zu der Frage nach dem Ort der Liquorabsonderungen; ob Sekret der Plexus chorioidei oder nach Lewandowskys Anschauung spezifisches Produkt des Gehirns, Organanteil der Gehirnlymphe. Die von Lewandowsky für seine Anschauung angeführte offene Kommunikation zwischen den perivaskulären Lymphräumen des Gehirns mit dem Subarachnoidealraum hält Stursberg nicht für beweiskräftig; vor allem müsse hierbei die Strömungsrichtung berücksichtigt werden, und aus der Tatsache, daß eine Strömung in der Richtung vom Subarachnoidealraum nach dem Zentralkanal zu stattfinde, ließe sich nur folgern, daß der Liquor in die perivaskulären Lymphräume abfließen kann, nicht aber, daß er eine Lymphflüssigkeit darstellt, die aus ihnen austritt. Die von Spina gefundene Tatsache der Tropfenbildung auf der weichen Hirnhaut und (nach deren Zerstörung) Austreten von Flüssigkeit aus der Hirnmasse hält Stursberg — weil nur unter ganz abnormalen Verhältnissen, unter Adrenalineinwirkung und bei Hirnvorfall beobachtet — nicht für eine brauchbare Stütze der Lewandowskyschen Anschauung. (*Bruck.*)

In 29 Fällen von teils tuberkulösen und eitrigen Meningitiden, teils von nicht entzündlichen Reizungszuständen der Meningen wird von **Lateiner** (317) die Permanganatzahl des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis bestimmt. Hierbei wird der von E. Mayerhofer erhobene Befund bestätigt, daß der Liquor bei tuberkulösen und eitrigen Meningitiden die Permanganatlösung in höherem Grade reduziert als der normale Liquor. Die Erhöhung der Reduktionskraft gegen Permanganat ist in vielen Fällen eine sehr beträchtliche, so daß dieser positive Befund im Verein mit den anderen klinischen und Laboratoriumsbefunden sehr gut und rasch die sichere Stellung der Diagnose der Meningitis tbc. unterstützt. Höheren Wert besitzt die Methode nach der Meinung der Verfasserin in jenen negativen Fällen, in denen bei vermehrter Lymphozytose bei vorhandenem Meningismus (Meningitis serosa Quinque) und bei einem Eiweißgehalt an der Grenze des Normalen die Permanganatzahl niedrig ist. In zwei solcher Fälle ermöglichte allein die Permanganattitration den raschen Ausschluß von eigentlichen Entzündungsvorgängen, somit auch von Meningitis tuberculosa. (*Autoreferat.*)

Die Untersuchungen von **Reichmann** (494) über die Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis beziehen sich im wesentlichen auf die Chemie und die physikalisch-chemische Beschaffenheit des Liquor. Reichmann hat mit exakter chemischer Methode quantitativ die Eiweißstoffe, die Menge der in Alkohol, Äther und Wasser löslichen Stoffe sowie die der hierin unlöslichen Substanzen bestimmt. Nach diesen Untersuchungen besteht der Liquor fast zu 99 % aus Wasser. Den Hauptbestandteil der Trockensubstanz, durchschnittlich 72 %, nehmen die wasserlöslichen Stoffe ein, während von den alkohol- und ätherlöslichen Bestandteilen bald die einen, bald die anderen



überwiegen. Über das Verhältnis der löslichen Substanzen untereinander ließen sich, da ja eine ganze Reihe von Stoffen sowohl in dem einen wie in dem andern Lösungsmittel löslich ist, keine sicheren Schlüsse ziehen, Addierte man jedoch die alkoholischen und ätherischen Extrakte, so ergab sich, daß ihre Summe eine mittlere Konstante von etwa 0,25 darstellt.

Wo keine Erkrankung des Zentralnervensystems vorlag, sowie in den Fällen von angeborener Demenz und vorübergehendem Meningismus betrug die Menge des Eiweißes nur Bruchteile von Promillen. Die Werte waren etwas höher als die in der Literatur niedergelegten, weil bei den klinischen Bestimmungen, wobei immer nur eine einmalige Fällung ausgeführt wird, noch beträchtliche Eiweißmengen gelöst bleiben. Bei Reichmanns Untersuchungen enthielt der Liquor durchschnittlich 0,74% anorganische und 0,22% organische Bestandteile (nach der Enteiweißung durch Alkoholfällung). Bei den organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks erhöhte sich der Prozentgehalt sämtlicher organischer Bestandteile, während bei den anorganischen Stoffen bald auch ein Sinken zu beobachten war.

Der Kochsalzgehalt betrug durchschnittlich 0,55%, in bezug auf die Gesamtmenge der anorganischen Bestandteile 70—80%.

Bei drei Fällen von Hydrozephalus, deren Liquor je siebenmal untersucht werden konnte, ergab sich, daß keine der Analysen mit der anderen auch bei demselben Kranken völlig übereinstimmte; ganz besonders stark schwankte der Eiweißgehalt. Wir müssen daher annehmen, daß der Liquor wenigstens bei Hydrozephalen zu verschiedenen Zeiten verschiedene Zusammensetzung hat. In einem Falle schwankte der Eiweißgehalt zwischen 0,21 und 0,9 pro mille, in einem anderen zwischen 12 und 30 pro mille. Ganz abnorm hohen Eiweißgehalt, bis über 4%, davon $^2/_5$ Globulin, $^3/_5$ Albumin, zeigte ein Patient mit multiplen Rückenmarksgeschwülsten, dessen Liquor zitronengelb war und spontan gerann. Weiterhin berichtet Reichmann über Untersuchungen auf Cholin (das nicht einwandsfrei nachzuweisen gelungen ist), über quantitative Bestimmungen von Harnstoff (der sehr stark variiert), von Ammoniak (der bei Gesunden nie, bei Kranken in vereinzelten Fällen nachweisbar ist), von Zucker (der in 29 von 35 Fällen sich fand, bei Diabetes in recht erheblichem Maße), von Azeton und Azetessigsäure (die sich in allen drei darauf untersuchten Fällen von Coma diabeticum nachweisen ließen). Die Milchsäure fand sich in solchen Mengen, wie sie im Blute nicht vorkommen. Sie stellt daher wahrscheinlich ein Abbauprodukt des Zentralnervensystems dar.

Ebenso starke quantitative Schwankungen, wie der Liquor bezüglich seiner chemischen Bestandteile zeigte, ergab auch seine kryoskopische Untersuchung. Die höchsten kryoskopischen Werte kommen bei den Meningitiden vor. Ob der Gefrierpunkt des normalen Liquor mit dem des Blutes übereinstimmt, ist sehr fraglich. In der Fähigkeit des Liquors, seinen osmotischen Druck zu ändern, kann man eine Art Schutzkraft gegen Anhäufung korpuskulärer Elemente, insbesondere von Zellen sehen. Die Ursache der osmotischen Schwankungen ist nicht sicherzustellen (Funktionsschwankungen der Plexus chorioidei?). Weiterhin wurden Versuche über die Wirkung der Injektionen von anisotonischen Lösungen in den Rückenmarkskanal bei Kaninchen gemacht. Diese Tiere ertrugen alle, auch hochkonzentrierte Kochsalzlösungen ohne wesentlichen Schaden.

Zum Schluß berichtet Reichmann über die Resultate der mit den heut üblichen klinischen Methoden an den Kranken der Jenenser medizinischen Klinik angestellten Liquoruntersuchungen. Er fand die Phase-I-Reaktion nur da positiv, wo es sich um eine organische Erkrankung des Zentral-



nervensystems handelte, ausnahmslos bei den metasyphilitischen Erkrankungen, am stärksten in den seltenen Fällen von Rückenmarksgeschwülsten und in den meisten von akuten Meningitiden. Ebenso fehlte die Pleozytose bei den syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems fast nie und wurde wie die Phase-I-Reaktion nicht nur bei diesen, sondern auch bei anderen organischen Erkrankungen beobachtet. Reichmann gibt sein Urteil dahin ab, daß man bei positivem Ausfall nur einer dieser Reaktionen in der diagnostischen Beurteilung sehr vorsichtig sein muß, daß aber beide zusammen bei wasserklarem Liquor die syphilogene Natur eines Leidens sehr wahrscheinlich machen. (*Bruck.*)

Simon (557) hält auf Grund seiner Untersuchungen an 74 Lumbalpunktaten die von Mayerhofer angegebene Reaktion, die besonders eine Unterscheidung zwischen tuberkulöser Meningitis und Pneumonien mit meningitischen Erscheinungen ermöglichen soll und auf Reduktion von Kaliumpermanganat zur quantitativen Bestimmung organischer Substanz beruht, nicht für brauchbar. Simon erhielt z. T. bei Normalen Werte, die den Mayerhoferschen bei Meningitis tuberculosa nahe kamen. Das für Meningitis nach Mayerhofer charakteristische Absinken des Reduktionsindex bei Untersuchung nacheinander aufgefangener Portionen des Liquor fand Simon bei 17 derartigen Untersuchungen nur neunmal; in anderen Fällen war der Reduktionsindex bei den späteren Portionen sogar höher als bei den ersten.

Als sicherste und beste Methode für die Erkennung tuberkulöser Meningitis empfiehlt Simon demgegenüber die nach 24 Stunden zu beobachtende Bildung des Fibrinnetzes und den bei genügender Technik wohl stets gelingenden Nachweis von Tuberkelbazillen in ihm. (*Bruck.*)

Auf Grund der Liquoruntersuchungen bei 90 klinisch sichergestellten Fällen kommt **Strouse** (586) zu folgendem Urteil über den Wert der Noguchischen Buttersäureprobe zum Nachweis vermehrten Globulingehalts: Sie ist praktisch und exakt; positiv fand er sie bei progressiver Paralyse und Lues cerebrospinalis sowie bei akuter und bei tuberkulöser Meningitis, negativ bei Hirntumoren, zerebraler Arteriosklerose, Psychosen, die nicht auf paralytischer Grundlage beruhen, sowie bei Meningismus. Bei Tabes war die Noguchische Reaktion nur in einem Drittel der Fälle positiv. (*Bruck.*)

Fumarola und **Tramonti** (191) teilen 24 Krankengeschichten von Fällen mit, bei denen der Liquor auf Albumin mit Zentrifugieren von Esbachröhrchen, auf Globulin nach Nonne-Apelt sowie zytologisch untersucht wurde; bei den luetischen Fällen wurde größtenteils vor und nach Quecksilberbehandlung punktiert und untersucht. Bei organischen Erkrankungen des Nervensystems auf luetischer Basis fand sich am häufigsten die Phase-I-Reaktion, dann folgte hinsichtlich der Frequenz des Vorkommens die Lymphozytose und die Vermehrung des Albumingehalts. Der Anwesenheit von Globulin muß daher wahrscheinlich ein größerer Wert als Folgeerscheinung der luetischen Infektion beigemessen werden. Trotzdem ist sie nicht immer imstande, zu beweisen, daß der Krankheitsprozeß von der Lues abhängig ist, wie eine Beobachtung bewies, bei der klinisch die Erscheinungen von Meningomyelitis bestanden, im Liquor Albumin und Globulin vermehrt waren und Lymphozytose vorhanden war; hier ergab nach nutzloser Quecksilberbehandlung eine Laminektomie das Bestehen einer zirkumskripten Meningitis serosa. Fumarola und Tramonti sind der Ansicht, daß das Abnehmen und Verschwinden des Globulingehalts unter spezifischer Behandlung deren luetischen Ursprung beweist, während Stationärbleiben oder Zunahme des Globulingehaltes, auch bei Syphilis in der Anamnese, dafür



spräche, daß der Krankheitsprozeß wahrscheinlich mit Lues nichts zu tun habe. Im allgemeinen stellten alle Proben nicht absolute Kriterien dar, sondern nur Wahrscheinlichkeitszeichen, die klinischer Stütze bedürften. (*Bruck.*)

Nach den von **Heilig** (233) bei sieben eigenen Beobachtungen (davon drei mit Sektionsbefund) gesammelten und den aus der Literatur zusammengestellten Erfahrungen findet sich Pigmenterythrozytose (neben roten Blutkörperchen scholliges Blutpigment) in der Zerebrospinalflüssigkeit ausschließlich bei chronisch entzündlichen und bei Neubildungsprozessen diffuser und zirkumskripter Art, die ihren Ausgang von den Meningen nehmen. Ihre pathologisch-anatomische Ursachen sind zu suchen in Gefäßstauungen und reaktiv-entzündlichen Vorgängen in der Umgebung des Krankheitsherdes, welche zu Blutaustritt in den Liquor führen; eine spezielle Ursache der Erythrozytose bildet bei Wirbelkaries tuberkulöses Granulationsgewebe, das in den Duralsack durchgebrochen ist. Wird durch eine Neubildung die freie Kommunikation der Zerebrospinalflüssigkeit innerhalb des Rückgratkanals unterbrochen, so nimmt diese infolge der Stagnation außerdem besondere Eigenschaften an, Xanthochromie und erhöhte Gerinnbarkeit durch Vermehrung des Fibringehaltes, und zwar wahrscheinlich nur unterhalb der Unterbrechungsstelle. Bei den syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems spricht eine Kombination der Lymphozytose mit Pigmenterythrozytose für besonders ausgeprägte meningitische Prozesse. Jene entspricht dem Grad der Erkrankung nervösen Gewebes, diese dem Grad der Meningenaffektion. Die drei Stadien der Pigmenterythrozytose (1. nur Erythrozyten, 2. neben Erythrozyten Pigment, 3. keine Erythrozyten, nur Pigment) und ihre Übergangsformen können unter Berücksichtigung aller anderen diagnostischen Hilfsmittel als direkter Maßstab für Alter, Stadium und Intensität des in Frage stehenden Krankheitsprozesses verwertet werden. (*Bruck.*)

In 9 von 17 untersuchten Fällen fand **Bonhoff** (70) im Liquor von Diphtherieleichen virulente Diphtheriebazillen, meist allerdings in sehr geringer Menge; nur bei zweien dieser Fälle konnten auch aus dem Blut Diphtheriebazillen gezüchtet werden. Es handelte sich durchweg um schwerkranke, meist benommene, sehr unruhige Patienten. In sechs von diesen Fällen bestand eine schwere Nasendiphtherie; es scheint daher der Gedanke naheliegend, daß die Invasion in die Spinalflüssigkeit von der Nase aus durch die Lamina cribrosa erfolgte. Ob das Vorhandensein der Diphtheriebazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit auch für die postdiphtherischen Lähmungen verantwortlich gemacht werden kann, will Bonhoff nicht entscheiden, immerhin hält er es für möglich, daß durch das Fortschreiten der Diphtheriebazillen in den Nervenscheiden der einzelnen Stämme eine direkte Schädigung der Nerven herbeigeführt werden könnte. Er nimmt an, daß, wie beim Blut, so auch bei der Spinalflüssigkeit die Diphtheriebazillen nicht postmortal eingewandert sind, sondern in vivo vorhanden waren; er empfiehlt, klinisch bei geeigneten Diphtheriefällen bakteriologische Untersuchungen des Bluts und der Spinalflüssigkeit vorzunehmen, um diese postmortalen Befunde zu bestätigen, und besonders auch, um über den Zeitpunkt des Eindringens ins Blut ins Klare zu kommen. (*Bruck.*)

Mit Rücksicht auf das überraschende Ergebnis der von Bonhoff am Liquor von Diphtherieleichen angestellten bakteriologischen Untersuchungen (vgl. 70) hat **Leede** (324) am Material der Reicheschen Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses gleiche Untersuchungen am Blut und am Liquor von Kranken und von Leichen, denen letzterer unmittelbar post mortem

teils aus dem Lumbalkanal, teils aus der Schädelhöhle entnommen wurde, angestellt. Aus diesen Untersuchungen ergab sich folgendes: Der Übertritt von Mikroben in die Zerebrospinalflüssigkeit erfolgt nach dem Ergebnis der ante mortem gemachten Untersuchungen nicht lange vor dem Tode, am häufigsten in den ersten zwei Krankheitswochen. Diphtheriebazillen lassen sich nur selten in dem Liquor spinalis nachweisen; unter 90 Fällen nur dreimal, und zwar nur in solchen Fällen, bei denen gleichzeitig eine durch dieselben oder mit anderen Bakterien zusammen verursachte Bakteriämie bestand. Es fand sich ferner, daß der Liquor bei schweren Diphtheriefällen unter beträchtlichem Druck steht.

In keinem Fall von schwersten, früh oder spät aufgetretenen postdiphtherischen Lähmungen fanden sich Löfflerbazillen im Liquor. (*Bruck.*)

Kaplan (282) gibt an der Hand von Krankengeschichten eine eingehende Beschreibung der verschiedenen Methoden zur Untersuchung der Lumbalflüssigkeit, wobei er bei der Besprechung der Wassermannschen Reaktion mit Recht darauf hinweist, daß nicht ihr, sondern der Anamnese und sorgfältigen klinischen Untersuchung des ganzen Körpers das ausschlaggebende Moment zukommt. Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks hinterlassen ausgesprochene Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit. Die Therapie und die Heilkraft des Organismus üben einen ausgesprochenen Einfluß auf den Grad der vorhandenen pathologischen Veränderungen dabei aus. Das Fehlen jeglicher Erscheinungen spricht bei nicht behandelten Kranken entschieden gegen eine Beteiligung von Gehirn und Rückenmark an dem Krankheitsprozesse. Die Differentialdiagnose zwischen akuten infektiösen Erkrankungen der Meningen und chronischen degenerativen Formen kann durch Untersuchung der Lumbalflüssigkeit entschieden werden. Luetische Anamnese und positiver Wassermann im Blute beweisen beim Vorhandensein nervöser Krankheitserscheinungen bei negativer Analyse der Zerebrospinalflüssigkeit nicht, daß Gehirn oder Rückenmark von einem luetischen Prozeß ergriffen sind. Das allmähliche Verschwinden vorher vorhandener pathologischer Veränderungen ist ein Hilfsmittel in der Beurteilung der eingeschlagenen Therapie. Diese beeinflußt zuerst den Globulingehalt, dann den Serum-Wassermann, nachher den Lumbalflüssigkeits-Wassermann und endlich zuletzt die Pleozytose. Das Auftreten einer reduzierenden Substanz und die Verminderung der entzündlichen violetten Farbe beim Kochen der Lumbalflüssigkeit mit Fehlingscher Lösung fällt zusammen mit dem Verschwinden der polynukleären Zellen, während die Lymphozytose noch weiter bestehen kann. (*Ziesché.*)

Funktionelle Neurosen.

Oppenheim (437) schildert an der Hand mehrerer kasuistischer Beobachtungen ein Krankheitsbild, welches er als Dauerschwindel (Vertigo permanens) bezeichnet. Es sind durchweg neuropatisch und psychopatisch veranlagte Individuen, bei denen sich das Leiden entwickelt. Gewöhnlich aus ungetrübter Gesundheit stellt sich aus irgendeiner Ursache eines Tages ein Schwindelanfall ein von der Form des echten Drehschwindels. Dieser Anfall hat eine Dauer von wenigen Sekunden bis zu mehreren Minuten, und nun schließt sich sofort der Dauerschwindel an, oder es folgen erst noch mehrere Einzelattacken im Verlaufe von Wochen oder Monaten, ehe es zum kontinuierlichen Schwindel kommt. Nun haben wir ein schweres chronisches Leiden vor uns, welches darin besteht, daß der Patient dauernd ein Schwindelgefühl empfindet, als ob er sich auf einem schwankenden Schiffe befände, als ob der Boden unter den Füßen nachgebe und der-



gleichen mehr. Die Intensität der Erscheinung ist großen Schwankungen unterworfen, jedoch besteht die quälende Erscheinung dauernd fort, von Zeit zu Zeit durch besondere Schwindelattacken unterbrochen, die bei manchen Fällen nur außerordentlich selten auftreten. Alle Patienten empfinden es als eine erhebliche Erleichterung oder geradezu als eine Wohltat, in der Eisenbahn, im Automobil oder auch im Wagen zu fahren, weil dabei durch die physiologische Scheinbewegung der Außenwelt die Schwindelempfindungen zeitweise unterdrückt werden. Nach der Fahrt wird der Schwindel allerdings gewöhnlich um so heftiger empfunden. Auch wippende Bewegungen des Körpers wenden die Kranken manchmal an, um sich über das Gefühl des Schwankens hinwegzutäuschen.

Das Ergebnis der objektiven Untersuchung ist vollkommen normal. Es besteht keine Spur von objektiver Gleichgewichtsstörung, keine Bewegungsataxie und dergl. Über Ohrensausen und Ohrenklingen wird zwar öfter geklagt, doch ergibt die genaue Untersuchung des Gehörapparates nichts Bemerkenswertes.

Charakteristisch ist ferner die Hartnäckigkeit und Unbeeinflußbarkeit durch die Therapie. Die Prognose ist quoad vitam günstig, in bezug auf die Heilung aber durchaus ungünstig. Suggestivbehandlung war stets unwirksam. Alkohol, Narkotika, Bromkur, Seeaufenthalt hatten bisweilen einen palliativen Einfluß.

Der Verf. faßt das Krankheitsbild als eine Neurose auf, rechnet es aber nicht der Hysterie zu. Das Symptom hat in seiner Beständigkeit und Unbeeinflußbarkeit durchaus nicht den Charakter eines hysterischen Symptoms. Ebenso lehnt er die Auffassung ab, daß es sich um eine Phobie, um eine Zwangsvorstellung, handele, ist vielmehr der Überzeugung, daß es sich um einen echten, nicht psychisch vermittelten Schwindel handele, der etwa in Parallele zu setzen wäre mit gewissen Formen des nervösen Dauerkopfschmerzes wie der Hemicrania permanens, Erscheinungen subjektiver Natur, die zwar nicht auf greifbaren materiellen Veränderungen beruhen, aber auch nicht den Wert von psychischen Gebilden haben, vielmehr als Reizzustände in gewissen Gebieten des zentralen Nervensystems aufzufassen sind.

(*Mann.*)

Oppenheim (438) teilt die Krankengeschichten von vier hereditär stark nervös belasteten Patienten mit. Sie waren durchweg neuropathisch und psychopatisch veranlagte Individuen, bei denen sich der Dauerschwindel entweder im jugendlichen oder mittleren Alter entwickelte. Sie zeigten bald psychische Abnormalitäten: Verschrobenheit, Stimmungsanomalien, pathologische Charaktereigenschaften, bald die ausgesprochenen Grundzüge der Neurasthenie. Meist entstand der Dauerschwindel plötzlich ohne erkennbare Ursache oder nach Exzessen, heftiger Aufregung, Überarbeitung oder erschöpfenden Krankheiten als Drehschwindel mit Übelkeit oder auch Erbrechen. Nach Wiederholung solcher Schwindelanfälle bildete sich dann der Dauerschwindel aus, der Jahre und Dezennien hindurch bestehen bleibt. Nach Oppenheims Ansicht handelt es sich um einen echten, nicht psychisch vermittelten Schwindel, der auf Reizzuständen in gewissen Gebieten des zentralen Nervensystems beruht. Oppenheim lokalisiert ihn nicht ins Zerebellum sondern in die perzipierenden Zentren des Großhirns selbst. Palliativ wirkte gegen den Dauerschwindel die Bromkur gut, ebenso der Genuß nicht zu kleiner Alkoholmengen und der Aufenthalt an der See.

(*Bendix.*)

Bunnemann (85) knüpft an die Verhandlungen am Neurologentage über Angstzustände, besonders an die Ausführungen Oppenheims, Be-



merkungen kritischer Natur. Er wendet sich vom erkenntnistheoretischen Standpunkte dagegen, daß man derartige Phänomene lediglich von der körperlichen Seite aus betrachten könne. Die Trennung in psychische und körperliche Vorgänge ist nur eine Abstraktion; beides sind gleichberechtigte Betrachtungsweisen, indem die eine das endogene, die andere das exogene Bedingtsein der Erscheinungen ins Auge faßt. Alle Phänomene können von beiden Seiten aus in Angriff genommen werden. Ebenso sei es eine willkürliche Abstraktion, die intellektuelle und affektive Seite des psychischen Lebens zu trennen; beide Arten von Erlebnissen seien immer gleichzeitig vorhanden. Verf. nimmt auf Grund dessen Stellung zu den Anschauungen Freuds, Dubois' und Oppenheims über Psychotherapie und schließt sich dabei im wesentlichen dem Standpunkte Dubois' an, dem er in der Betonung der intellektuellen Seite neben der affektiven beistimmt. Er hebt im Anschluß an einige Fälle die Bedeutung des Vorstellungsinhaltes bei der Suggestionswirkung hervor. (*Kramer.*)

Rennie (499) gibt allgemeine Betrachtungen über Hysterie und Neurasthenie, ihre Unterscheidung untereinander und von organischen Erkrankungen. (*Ziesché.*)

Bauer (42) zeigt, daß das tierartige Verhalten der Gliabindegewebsgrenze in den hinteren Wurzeln des Zentralmarkes, nämlich ihre intraspinale Lage, zu den Zeichen neuropathischer Disposition zu rechnen ist. In den letzten drei Jahren hat Bauer dieses Verhalten fünfmal festgestellt, einmal bei einer 24jährigen Frau mit einem apfelgroßen Gliom des rechten Hinterhauptlappens, sodann bei einem 11jährigen Mädchen mit Jacksonsscher Epilepsie nach Meningitis, bei einer Enzephalitis, einer eitrigen Zerebrospinalmeningitis und bei einem Falle von diffuser Hirnrückenmarkssklerose bei einem 3jährigen Kinde. (*Ziesché.*)

Czerny (128) gibt in einem Vortrage wichtige Hinweise zur Erkennung und Behandlung des „sensiblen Kindes“. Die Abkömmlinge von psychopathischen und neuropathischen Eltern lassen sich auch ohne Anamnese schon im frühesten Alter daran erkennen, daß sie eine gesteigerte Sensibilität auf einem oder dem anderen, oder auf mehreren Gebieten des Nervensystems aufweisen. So verrät sich manches sensible Kind gleich in den ersten Lebenswochen durch Erschrecken über jede unerwartete äußere Reizeinwirkung oder dadurch, daß sein Schlaf auffallend leicht unterbrochen werden kann. Solche Kinder schreien vor und nach dem Trinken, gedeihen nicht recht auch bei der zweckmäßigsten Ernährung und geben oft zu übereilter Änderung der Nahrung Anlaß, die dann keine Besserung, sondern Verschlechterung herbeiführt. Später ist zu beachten die bei Kindern so verschiedene Reaktion auf Strafen; ferner die körperliche in Form von häufigem Farbwechsel und von Blässe erscheinende, oft fälschlich als Anämie gedeutete vasomotorische Reaktion auf Erregungen der Schule. Dem sensiblen Kinde eigentümlich sind ferner die Klagen über Schmerzen, die teils in den seitlichen Thoraxpartien lokalisiert werden, teils als Stirnkopfschmerzen, schließlich als Schmerzen in der Nabelgegend angegeben zu werden pflegen; letztere geben oft zu Verwechslungen mit Appendizitis Anlaß. Alle diese Schmerzen sind nach Czerny durch geeignete suggestive Therapie nicht nur vorübergehend, sondern dauernd zu beseitigen. Zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gibt oft Anlaß die bei manchen sensiblen Kindern zu beobachtende Labilität der Körpertemperatur, bei denen Tuberkulose als ätiologisches Moment ausgeschlossen werden kann. Zur Anstellung einer kutanen oder subkutanen Tuberkulinreaktion rät Czerny nicht, weil weder eine positive, noch eine negative

Reaktion darüber aufklärt, ob die Temperaturschwankungen auf Tuberkulose zu beziehen sind, bei einem positiven Ausfall der Reaktion sich aber die Ängstlichkeit der Eltern steigert, ohne daß man Abhilfe schaffen kann. Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß nicht nur körperliche Anstrengungen, sondern auch psychische Erregungen die Körpertemperatur derartig veranlagter Kinder abnorm steigern können („Besuchsfieber" in den Kinderkrankenhäusern).

Auch das alimentäre Fieber, das Fieber vom „verdorbenen Magen" ist vielfach das Vorrecht bestimmter sensibler Kinder.

Die pathologische Sensibilität kann durch Erziehung gesteigert oder in Schranken gehalten werden; wichtig für ihre Eindämmung ist vor allem der Verkehr mit anderen Kindern. (*Bruck.*)

Schuster (542) gibt in einem Fortbildungsvortrage eine Übersicht über die im Kindesalter vorkommenden Neurosen. Nach einer kurzen Besprechung der noch innerhalb der Grenzen des Normalen vorkommenden nervösen Symptome erörtert er die Erscheinungen und die Diagnose folgender Krankheitsgruppen: psychopathische Konstitution, Neurasthenie, Tikkrankheit, Migräne, Epilepsie, Hysterie, Chorea.

Das Wesen, die Symptomatologie und die Abgrenzung dieser Zustände wird unter Beibringung von Krankengeschichten im einzelnen dargestellt. (*Bruck.*)

Merklen (388) beschäftigt sich mit dem nervösen Ikterus der Kinder, der hauptsächlich seine Entstehung einem Schreck verdankt, der eine Gemütsdepression zur Folge hat. Im allgemeinen sind die seelischen Eindrücke des Kindes flüchtige und nicht nachhaltig und haben deshalb seltener nervösen Ikterus zur Folge. Wirkt aber der erregende Chok intensiv und lange ein, so kann er dieselben organischen Störungen beim Kinde hervorrufen wie bei dem Erwachsenen. (*Bendix.*)

Merklen (389) unterscheidet im Anschluß an einige Fälle von nervösem Ikterus bei Kindern zweierlei Arten von krankhafter Predisposition, eine manifeste und latente. Erstere ist gekennzeichnet durch funktionelle und objektive Störungen des Individuums, das Zeichen erblicher Belastung aufweist. Letztere wird erst im Laufe des Lebens des Individuums offenbar durch das Auftreten von Ikterus als Begleiterscheinungen anderer Krankheiten. Es handle sich bei den Individuen also um eine besondere Prädisposition gewisser Organe, nervösen Reizen gegenüber zu reagieren. (*Bendix.*)

Ibrahim (258) entwickelt an der Hand der Darlegungen von Krasnogorski und Czerny die Pawlowsche Lehre von den Bedingungsreflexen. Unter pathologischen Bedingungsreflexen versteht er Symptomenkomplexe, die an und für sich krankhaft sind, z. B. spastische Innervationen u. dgl., deren Zustandekommen und Ablauf aber unserem Verständnisse näher gerückt wird, wenn wir annehmen, daß ihnen ein Bedingungsreflex zugrunde liegt. Gekennzeichnet sind diese Krankheitsbilder alle dadurch, daß ganz bestimmte äußere Einwirkungen, die das physiologische Leben mit sich bringt, gesetzmäßige krankhafte Reaktionen auslösen. Als klassisches Beispiel dafür dient der Keuchhustentik der Kinder (Lesage und Collin), wobei unter der allmählichen Ausbildung eines pathologischen Bedingungsreflexes (Hustenstoß) anscheinend echte Keuchhustenanfälle noch viele Monate nach dem Erlöschen der Krankheit ausgelöst werden können. Ebenso ist das „Wegbleiben" der Kinder, die respiratorischen Affektkrämpfe zu erklären, die Thiemich früher als Ausdruck einer monosymptomatischen Hysterie, als Autoimitation echter spasmophiler Glottiskrämpfe erklärt hat. Auch die koordinatorischen Beschäftigungsneurosen werden so leichter ver-



ständlich, als wenn man z. B. den Schreibkrampf als eine Erschöpfungsneurose bezeichnet. Die unverhältnismäßig rasche Festigung dieser pathologischen Bedingungsreflexe ist wohl damit zu erklären, daß sich diese abnormen Innervationen zumeist an krankhaft erregbaren Individuen abspielen, ferner damit, daß es sich um Innervationen handelt, die nicht von Natur aus einem unbedingten Reflexe unterworfen sind. (*Ziesché.*)

Ibrahim (258a) beschäftigt sich auf Grund eigener Beobachtungen mit den klinischen Erscheinungen und dem Wesen der respiratorischen Affektkrämpfe, dem sog. „Wegbleiben" der Kinder; er schildert die Anfälle, die bei neuropathischen Kindern im Anschluß an Gemütsbewegungen auftreten und in während des Schreiens auftretendem Atmungsstillstand mit Blauwerden, späterem Blaßwerden, häufig mit Bewußtseinsverlust und Hinfallen bestehen. Mit Vorliebe treten diese Zustände im zweiten und dritten Lebensjahre auf, doch teilt Ibrahim einen Fall mit, bei dem schon ein 6 Wochen altes Kind das typische Krankheitsbild darbot. Besonders eingehend wird das Verhältnis zur Epilepsie und zu den Glottiskrämpfen auf Grund spasmophiler Zustände erörtert. Durch elektrische Untersuchung — Fehlen von Übererregbarkeit — ließ sich bei dem oben erwähnten Falle Spasmophilie ausschließen; auch sind die Anfälle von der echten Epilepsie sowohl wie von der Bratzschen Affektepilepsie prinzipiell verschieden, schon deswegen, weil sie sich unmittelbar an einen heftigen Affekt anschließen und durch Ablenkung sowie durch Erziehung stark beeinflußbar sind. Ob bei den in Frage stehenden Anfällen spastischer Glottisverschluß vorliegt, was Neumann verneint, ist nicht sicher zu entscheiden, doch hält es der Autor für wahrscheinlich.

Ihrem Wesen nach sind nach Ibrahim diese Affektkrämpfe als „Bedingungsreflexe" im Pawlowschen Sinne aufzufassen, d. h. als Reflexe, deren Auslösung durch das Zusammenwirken eines unbedingt den Reflex auslösenden Moments mit einem „Bedingungsreiz" vor sich geht. Der Bedingungsreiz ist in diesen Fällen der Schreiakt im Affekt; daß er zu einer krampfhaften Innervation der Atemmuskeln führt, hängt mit dem pathologischen Zustand des Nervensystems der — stets neuropathischen — Kinder zusammen: Nur bei denjenigen mit Wutanfällen behafteten Kindern bleibt die Atmung stehen, bei denen aus irgendeinem Zufall heraus oder einer besonderen z. B. hereditären Veranlagung sich der spezifische Bedingungsreflex entwickelt hat; so ist es z. B. auch zu begreifen, daß eine Spasmophilie, die mit Glottiskrämpfen einherging, eine gute Grundlage für die Entstehung des Bedingungsreflexes abgibt. Deshalb schließen sich derartige Affektkrämpfe, die mit Spasmophilie nichts mehr zu tun haben, an eine überstandene Spasmophilie nicht selten an. Wie die experimentellen Bedingungsreflexe nach Versuchen aus Pawlows Laboratorium leicht zu hemmen oder zum Erlöschen zu bringen sind, so ist auch die Heilung von den respiratorischen Affektkrämpfen durch geeignete Behandlung, besonders im Krankenhaus, häufig leicht zu erreichen. (*Bruck.*)

Friedländer (183) beschreibt im Anschluß an Oppenheims Beobachtungen über Dauerschwindel einen Fall, in welchem auf hysterischer Grundlage seit 43 Jahren dauernd heftiger Schwindel bestand. Er führt dabei aus, daß auch ein echter psychogener Schwindel große Ähnlichkeit mit dem „Dauerschwindel" haben kann, daß besonders auch die Unbeeinflußbarkeit bei hysterischer Grundlage vorkommen kann. (*Kramer.*)

Griffin (217) gibt die Krankengeschichten von 3 Fällen hysterischer Aphonie, bei denen per exclusionem die Diagnose gestellt und psychotherapeutisch die Heilung bei der ersten Konsultation herbeigeführt wurde. (*Ziesché.*)



Pollak (466) bespricht die respiratorischen Konträrbewegungen der Stimmlippen bei funktionellen Neurosen, wobei sie nicht anfallsweise oder rasch vorübergehend, sondern durch mehr oder weniger längere Zeit zugegen sind, einen Zustand, den er als „respiratorische Konträraktion der Stimmlippen“ bezeichnet. Auf der Basis der psychogenen Neurosen, also der Hysterie, der traumatischen Neurose und der Erwartungsneurose resp. Aufmerksamkeitsneurose entstehen die Krankheitserscheinungen, die sich als Koordinationsstörungen der Kehlkopfbewegungen darstellen. Es besteht hierbei einmal eine Störung der normalen automatischen Verteilung der Innervationsenergien auf die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen des Kehlkopfes, es besteht ferner eine Störung der reflektorischen koordinatorischen Beziehungen zwischen Lungen- und Brustkorbbewegungen und den Stimmlippenbewegungen und endlich, allerdings nur sehr selten, eine solche in dem Sinne, daß die Bewegungen der Stimmlippen nicht bilateralsynergisch, sondern einseitig in ungeordneter Weise erfolgen.

Der Sitz der ursprünglichen Störung befindet sich im Großhirn, indem sich bei bestehender psychopathischer Veranlagung infolge verschiedenartigster Veranlassungen krankhafte Vorstellungen über körperliche Zustände des Kehlkopfes einstellen, die zur Zuwendung erhöhter Aufmerksamkeit zu diesem führen und Veranlassung geben zur Absendung von Impulsen vom Großhirn zu den bulbären respiratorischen Zentren, wodurch in den Automatismus der respiratorischen Koordination störend eingegriffen wird. Da das Großhirn auf die Innervation der Glottiserweiterer nur einen geringen Einfluß ausübt, so wird sich die Störung im Bereich der Kehlkopfinnervation vorwiegend in der veränderten Innervierung der Glottisschließer äußern, die in den Zustand erhöhten und mit jeder Inspiration rhythmisch anschwellenden Tonus gebracht werden. (*Ziesché.*)

Laubi (318) tritt der Anschauung Kußmauls gegenüber, das Stottern sei eine koordinatorische Neurose des Artikulationsapparates, für ihre psychogene Natur ein, vor allem auf Grund der Ergebnisse der Psychoanalyse. (*Ziesché.*)

Hamburger (225) beschreibt eine Reihe, an den Augen lokalisierte Fälle von traumatischer Hysterie, wobei ein dauernder Blepharospasmus bestand. In einem Falle von simulierter Blindheit und einem von Epilepsie bestand Starre der erweiterten Pupille, ohne daß eine plausible Erklärung dafür gefunden werden konnte. (*Ziesché.*)

Spira (572) nimmt an, daß die Seekrankheit bei dazu disponierten Individuen durch Bewegungen des Körpers in ungewohnter (besonders vertikaler) Richtung zustande kommt, und bezieht sich zur Begründung hierfür auf die Tatsache, daß nach Angewöhnung an die Bewegung die Erscheinungen schwinden, bei neueintretender Bewegungen nach geschehener Abgewöhnung wiederkommen. Er empfiehlt auf Grund dieser Überlegungen als Präventivverfahren für in dieser Richtung empfindlichen Personen gewisse gymnastische Bewegungen, von oben nach unten, von rechts nach links, Drehungen usw., die anfangs seltener und langsamer, nachher immer rascher und häufiger ausgeführt werden sollen. (*Bruck.*)

Langelaan (313) beschreibt den typischen asthenischen Habitus, wie er ihn hauptsächlich bei Frauen beobachtet hat, der charakteristische Merkmale des ganzen Skeletts darbietet, wie grazilen Wuchs, breite Stirn, schmales, ovales Gesicht, lange Arme, schmale Hände, Beine oft in Valgusstellung mit Plattfuß. Die Augen sind meist etwas prominent. Gesichtsmuskeln meist atonisch. Hände leicht schwitzend, werden leicht zyanotisch. Die Berührungsreflexe der Haut und der Schleimhäute sind alle sehr leb-



haft. Die Sehnenreflexe sind aber meist schwach. Die psychogenen Reflexe, welche die Emotionen begleiten, sind meistens äußerst lebhaft und werden oft von Übertreibungen der Mimik begleitet unter gleichzeitigem Erröten des Gesichts- und Schweißausbruch der Stirn. Auch der Herzrhythmus wird leicht unregelmäßig. Die Astheniker klagen meist über allgemeine neurasthenische Beschwerden mit oft hypochondrischem Inhalt. Meist ist kongenitale Anlage vorhanden zur Asthenia universalis und als auslösendes Moment tritt starke Emotion, großer Blutverlust und gehäufte Entbindungen hervor. Es scheint sich bei der Asthenie nicht ausschließlich um eine Funktionsabweichung des Muskelgewebes, resp. des glatten Muskelgewebes zu handeln, sondern um eine Erkrankung des Nervensystems. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um eine Änderung in der Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion, wofür auch der Umstand zu sprechen scheint, daß die Asthenie häufig bei dazu disponierten Frauen in der Gravidität zu voller Entwicklung gelangt, und in der Gravidität die Drüsen mit innerer Sekretion, besonders Thyreoidea und Hypophyse, eine Änderung erleiden. (*Bendix.*)

Mann (366) rät, nur leichtere Fälle von Herzneurosen als diensttauglich zu bezeichnen, mittelgradige Fälle können nur dann ihrer Kriegsdienstpflicht genügen, wenn ihre Ausbildung sehr schonend ausgeführt und sie weniger zum Exerzieren als zum inneren Dienst verwendet werden. (*Bendix.*)

Loeper (347) hat Hunden und Kaninchen Oxalsäurelösungen injiziert und auffallende Retention der Oxalsäure im Nervensystem feststellen können. Loeper glaubt, daß die bei der experimentellen Intoxikation mit Oxalsäure zutage tretenden nervösen Erscheinungen auf diese zurückzuführen sind, und hat auch einige Versuche an Menschen ausgeführt. (*Bendix.*)

Hirschstein (241) hat bei einer eigenen ziemlich akut einsetzenden Erkrankung an Neurasthenie Stoffwechselstörungen nachgewiesen, und glaubt, daß die nervösen Symptome mit einer Säureüberladung (Phosphorsäure) des Organismus im Zusammenhang stehen. (*Bendix.*)

In dem Enzyklopädischen Handbuch des Kinderschutzes gibt **Stadelmann** (573) eine kurze, gut verständliche Darstellung der Littleschen Krankheit, Friedreichschen Ataxie, der spinalen Kinderlähmung, der Thomsenschen Krankheit, ferner der diphtherischen Lähmungen, der tuberkulösen Meningitis, zerebralen Kinderlähmung und Bulbärparalyse. Ferner werden die verschiedenen Formen der Chorea, die Tetanie und Angioneurosen beschrieben. In eingehenderer Weise verbreitet sich Stadelmann über die psychopathische Veranlagung des kindlichen Alters. (*Bendix.*)

Haut, Muskeln, Knochen, Gelenke.

Fauconnier (165) hat mit gleichmäßiger Methode die Erscheinungen des Dermographismus bei 120 pathologischen Fällen untersucht. Er fand die Reaktion am Rücken stets stärker als an der Brust. Er unterscheidet den Dermographisme en relief: rosa- oder rotgefärbte Erhabenheiten, den er für ein neuropathisches Zeichen hält und namentlich bei Epilepsie, Dementia praecox und progressiver Paralyse positiv fand, und den Dermographisme plat: rosa oder rote nicht erhabene Streifen, die bis zur Persistenz von 15 Minuten bei seiner Methode nicht pathologisch ist; längeres Anhalten der Erscheinung fand er häufig bei den ebengenannten Krankheiten, selten bei traumatischen Neurosen. Seiner Ansicht nach wird die Bedeutung der Dermographie meist überschätzt, und es werden Fälle mit ins Gebiet des Normalen fallenden Reaktionen oft unberechtigterweise für pathologisch und für Zeichen einer Neurasthenie angesehen. (*Bruck*).

Buschke (88) teilt einen Fall von kongenitaler totaler Alopezie mit; es handelte sich um einen 17jährigen jungen Mann, der ganz kahl zur Welt gekommen sein will, und der mit 14 Jahren an den normalerweise behaarten Stellen dunkle Punkte in der Haut bekam, die sich als rudimentäre Haare erwiesen. Die Untersuchung exzidierter Hautpartien ergab eine Verminderung der Follikularanlagen in der Raumeinheit; die einzelnen Follikel erwiesen sich aber als anatomisch intakt und zeigten nur die außerordentlich gleichmäßige physiologische Anomalie, daß sie nur rudimentäre Haare produzierten. Außerdem bestanden Anomalien an den Nägeln. Eine Schwester des Patienten wies die gleiche kongenitale Hypotrichosis auf.

Im Anschluß daran teilt Buschke mit, daß es gelungen ist, bei Ratten, die durch Thallium aceticum alopezisch gemacht waren, Junge zu gewinnen, die abnormerweise eine Anzahl von Wochen alopezisch waren und dann zuerst am Bauch mit ganz scharfer Abgrenzung, zuletzt am Rücken ihr normales Haarkleid bekamen, entsprechend der Beobachtung, daß die Thalliumalopezie zunächst die Rückenhaut, zuletzt die Bauchhaut zu ergreifen pflegt. Als Ursache für diese eigentümliche Erscheinung müssen wohl feine anatomische oder physiologische Differenzen im Hautorgan oder im Zentralnervensystem angenommen worden.

Es handelt sich übrigens bei dieser Beobachtung nicht um eine Vererbung erworbener Eigenschaften, sondern zweifellos um intrauterine Intoxikationen. Buschke wirft die Frage auf, ob nicht auch bei den Fällen menschlicher kongenitaler Hypotrichie intrauterine toxische Einflüsse, z. B. infolge von Stoffwechselanomalien, wirksam sein mögen. (*Bruck.*)

Nobl (428) erörtert die Ursachen der Alopecia areata (Area Celsi). Er weist die infektiöse Natur und (auf Grund von 31 eigenen Krankengeschichten) die syphilitische Ätiologie des Leidens zurück. Er nimmt Stellung zu der Jaquetschen Annahme, daß die Hauterkrankung auf ein Zusammenwirken einer Reihe direkter Funktionsstörungen des Integuments und indirekter Organläsionen tieferen Sitzes, besonders Reizzuständen der Zähne und des Zahnfleisches zurückzuführen sei; nach Jaquet sollen die letzteren ihrerseits primär sensible Attacken auslösen, die den sekundären trophischen Effekt, umschriebenen Haarausfall nach sich ziehen. Nobl glaubt zwar, daß der Beweis für die Schuld bestimmter Zahnläsionen an dem Entstehen der Area celsi in der Regel kaum zu erbringen sein dürfte, macht aber darauf aufmerksam, daß die im Sinne latenter Neuralgie zu deutende größere Empfindlichkeit des Trigeminus und der Schmerzpunkte der Subaurikular- und Subokzipitalregion sowie andere nervöse Begleitphänomene (Überempfindlichkeit der Gesichtsmuskulatur, unilaterale Hyperämie, regionäre Hypo- und Hyperthermie) häufig vorhanden sind, und zwar nicht selten in seitengleicher Anordnung mit den Herden der Alopezie. (*Bruck.*)

Etienne (158) unterscheidet auf Grund neuer Beobachtungen drei Arten systematisierter Nävi: 1. neuritische Nävi auf dem Boden einer Neuritis entstanden, die das Gebiet eines peripheren Nerven einnehmen, eine Projektion seiner Ausbreitung auf die Haut darstellen; 2. myelitische Nävi mit segmentärer Anordnung, die peripheren Nerven der Region kreuzend; 3. Nävi, dem Verlaufe der Voigtschen Linien, Grenzen mehrerer nervöser Territorien, folgend. (*Ziesché.*)

Fourmaud (180) beschreibt drei Fälle systematisierter Nävi, die in ihrer Ausbreitung weder den Voigtschen Grenzlinien, noch einer radikulären Ausbreitung entsprechen. (*Ziesché.*)



Löwy (353) behandelte erfolgreich Vitiligo durch Darreichung von Parathyreoidin-Poehl in Verbindung mit Arsenquelle. Die theoretische Begründung des Vorgehens ist nicht klar. (*Ziesché.*)

Kreibich (303) bringt weitere Beiträge zur abnormen Hautempfindlichkeit: Fehlen der Cutis anserina auf leukodermatischen Flecken; Überempfindlichkeit des Vitiligorandes gegen Entzündungsreize; Ekzemveränderungen an den zyanotischen Partien von Cutis marmorato; persistierender Lichen urticatus auf einem Gefäßnävus u. a. (*Kramer.*)

Audenino (19 a) beschreibt den Fall eines 22jährigen Epileptikers mit ausgesprochener erhabener Dermographie, besonders am Thorax und am Abdomen.

Die Erscheinung dauert nach dem Anreiz 3—6 Stunden fort, wobei sie die verschiedenen von Chambard angegebenen Phasen durchmacht.

Der Patient zeigte ferner nach dem konvulsivischen Anfall eine deutliche weiße Dermographie, ähnlich derjenigen, welche Negro bei Individuen mit nicht schwerer Läsionen des Pyramidenbündels beobachtete. (*Audenino.*)

Mitteilung **Nobl**'s (427) einer genau verfolgten Beobachtung jenes äußerst seltenen Vorkommnisses, bei welchem die charakteristischen, kolliquativen Bläschenaussaaten in exanthematischer Ausstreuung auftreten. Die Beobachtung betrifft einen 74jährigen Mann, bei welchem nach fieberhaften Prodromalerscheinungen ein linksseitiger dorsobrachialer Herpes zoster gangraenosus zum Ausbruch kam. Gleichzeitig war eine Disseminierung im Bereich des Gesichtes, an der Stirn, an Brust und Rücken sowie an den Oberschenkeln zu verfolgen. Die Wiederkehr der gleichen hämorrhagischen und gangränösen Höhetypen im Gebiet der systematisierten Zostereruption und im Bereiche des aus Einzeleffloreszenzen bestehenden universellen Ausschlages ließ die strenge Zusammengehörigkeit aller Exanthemkomponenten erkennen. Überdies ging diese aus der histologischen Untersuchung hervor. Verf. tritt mit beachtenswerten Argumenten für die angioneurotische Pathogenese auch dieser singulären Fälle der universellen Ausbreitung ein und betrachtet die primäre Schädigung eines Spinalganglions als den afferenten Reiz der Aussaat, wobei die auslösende Noxe ganz gut bakterieller Abstammung sein kann. Für die Annahme eines Immunisierungsvorganges von dem systematisierten Zosterherd aus, der angeblich zu einer abgeschwächten Äußerung in Form der Exanthemkomponenten führen soll, hat Nobl um so weniger Anhaltspunkte gewinnen können, als in seiner Beobachtung ein simultanes Auftreten des gruppierten Zosters und der zerstreuten Bläschenaussaat zu verfolgen war. (*Autoreferat.*)

Bittorf (65) beobachtete während eines langdauernden heftigen Nierenkolikanfalls bei rechtseitiger intermittierender Hydronephrose einen ausgesprochenen Herpes zoster im Gebiet des rechten 11. Dorsalsegments, also in dem von Head bei Nierenkrankheiten als typisch hyperalgetisch bezeichneten Hautgebiet.

Anschließend teilt Bittorf einige Beobachtungen bei Headschen Zonen mit: Bei Ulcus ventriculi findet sich außer der bekannten Hyperalgesie und Thermhyperästhesie zwischen sechstem und neuntem Brustsegment auch erhöhte vasomotorische Erregbarkeit in diesem Gebiet, eine Beobachtung, die für die Richtigkeit der Annahme vermehrter sympathischer Erregung und deren Irradiation nach bestimmten Segmenten sprechen würde.

Weiterhin teilt Bittorf mit, daß sich bei Aortensklerosen nicht selten ohne Vorliegen von Herzbeschwerden Parästhesien und Schmerzen sowie Hyperalgesie und Hyperästhesie an der Innenseite des linken Oberarmes und der Ulnarseite des linken Vorderarmes und der linken Hand finden. (*Bruck.*)



Rosenbaum (510) beschreibt zwei Fälle von Herpes zoster bei Nierenaffektionen. Im ersten Fall handelte es sich um kolikartigen Schmerzen in einer seit langem bestehenden Wanderniere, wahrscheinlich durch eine von einem Furunkel ausgehende Niereninfektion bedingt; hier trat der Herpes acht Tage nach Beginn der Erscheinungen im Gebiet des zwölften Dorsalsegments der erkrankten Seite auf. Im zweiten Falle handelte es sich um traumatische Zertrümmerung der linken Niere mit Abreißung einer Nierenarterie und nachfolgender Nephrektomie; 18 Tage danach trat Herpes zoster lumbalis im Gebiet etwa des zehnten Dorsal- bis zweiten Lumbalsegmentes auf. Verletzung des Nervus lumbalis bei der Operation war auszuschließen. Rosenbaum schließt sich der Bittorfschen Annahme an, daß in solchen Fällen eine Schädigung von Sympathikusfasern mit aufsteigender Degeneration vorliegt. (*Bruck.*)

Bauer (41) beschreibt einen Fall von reinem Schleimhautherpes entsprechend der Endverbreitung der Nn. nasopalatini auf der Schleimhaut des vordersten Abschnittes des harten Gaumens. (*Ziesché.*)

Harn- und Geschlechtsorgane.

Pal (443) bespricht einige reflektorische Symptome der Nierenkolik. Bezüglich der vasomotorischen Reflexerscheinungen hebt er die Häufigkeit erhöhten Blutdrucks im Anfall hervor; diese Erhöhung des systolischen Druckes überschreitet im allgemeinen nicht 50% des vorher vorhandenen Blutdrucks. Der häufig gleichzeitig zu konstatierende Meteorismus (viszeraler Reflex) ist in seinem Wesen nicht mit Sicherheit zu deuten (Darmkrampf? Hemmungsreflex auf dem Wege der Splanchnici?). Von sensiblen Reflexen soll die Headsche hyperalgetische Zone selten fehlen; ihre Breite und Intensität soll im Verlauf eines Anfalls oft beträchtlich schwanken. Meist ist das 10. und 11. Brustsegment, mitunter auch das 9. Brust- und das 1. Lendensegment beteiligt; für Kältereize besteht dabei starke, für Wärme geringe Empfindlichkeit. Während mit Ablauf des Schmerzes der Muskelkrampfreflex meist rasch schwindet, soll die Hyperalgesie in der Regel nur langsam abklingen. Außer den hyperalgetischen Zonen Heads finden sich mitunter auch nicht scharf abgrenzbare schmerzhafte Druckpunkte, wie sie als viszerale Reflexe von Kyri beschrieben wurden. (*Bruck.*)

Kaufmann (285) erörtert nach dem klinischen Material der Curschmannschen Mainzer Krankenhausabteilung (17 Fälle von chronischer, subakuter und akuter Nephritis sowie Eklampsie) das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe in ihrer prognostischen und diagnostischen Bedeutung, besonders bezüglich der Urämie. Er kommt zu dem Resultat, daß die Sehnen- und Hautreflexe sehr häufig bei beginnender und drohender Urämie oder im chronisch-urämischen Zustand eine wesentliche Steigerung erfahren, die mit dem Ausbruch der urämischen Krämpfe ihre Höhe zu erreichen pflegt und durch therapeutisch erfolgreiche Behandlung der Urämie verschwindet. Die Ursache hierfür liegt im wesentlichen in einer toxischen Schädigung der Pyramidenbahnen resp. der Reflexhemmungszentra in der Rinde, die gradatim von der Sehnenreflex- und Hautreflexsteigerung zur Umformung des Plantarreflexes (Babinski), dann zum tonisch-klonischen Krampf und schließlich zur Lähmung anwächst; das Babinskische Phänomen kann schon vor Eintritt gröberer psychischer Störungen (Koma, Sopor) positiv werden. Die Beachtung der Reflextätigkeit ist deshalb in fast allen Fällen von Nephritis von diagnostischem und prognostischem Wert, zumal die Reflex-

steigerung in manchen Fällen das hervorstechendste Symptom der drohenden Urämie sein kann. (*Bruck.*)

Josephson (274) bespricht vom Standpunkte des Urologen den renorenalen Reflex. Darunter versteht man nach Guyon die Erscheinung, daß die Symptome einer Nierenerkrankung nicht in der kranken Seite auftreten, sondern in der andern, wo die Niere entweder ganz gesund oder doch nur geringfügig erkrankt ist, und zwar in einer Art oder einem Grad, die keinen plausiblen Grund für die diesseitige Lokalisation der Symptome abgeben. Es handelt sich erstens um den kontralateralen Schmerzreflex, zweitens um reflektorische Anurie einer Niere bei Erkrankung der anderen. Als häufigste Ursache kommen Nierensteine in Betracht. Der Autor hält beide Formen für recht selten, wenn man die Forderung aufstellt, daß eine gemeinsame Ursache für die Erscheinungen in beiden Nieren mit Sicherheit ausgeschlossen sein muß, und daß die Niere, in der die reflektorischen Erscheinungen angenommen werden, sicher normal ist. Die reflektorische Anurie ist mit Wahrscheinlichkeit in der Mehrzahl der Fälle als vasomotorische Reflexwirkung zu deuten. (*Bruck.*)

Hörder (251) beschreibt einen Fall von reflektorischer Anurie im Anschluß an eine plötzliche Abkühlung (Fall ins Wasser). Zwei Tage nach dem Ereignis stellte sich eine Pneumonie ein, und von dem Fall bis zu dem 88 Stunden nachher erfolgenden Tode wurde kein Urin gelassen. Bei der Sektion erwies sich die Blase als leer, die Nieren makroskopisch normal, mikroskopisch zeigten sie stellenweise zellige Infiltration und beginnende Degeneration der Harnkanälchenepithelien. Hörder faßt die Anurie als reflektorisch entstanden auf, als Folge einer, durch den starken sensiblen Reiz der Abkühlung hervorgerufenen, reflektorischen starken Vasokonstriktion in den Nieren. (*Bruck.*)

Walker (641) schreibt über Fälle von Harnverhaltung ohne Anzeichen organischer Nervenerkrankung und ohne Striktur. Es sind dies in der Regel Fälle, die zystoskopisch das Bild der Balkenblase zeigen. Hierbei ist seiner Ansicht nach die früheste Veränderung in diesen Fällen Atrophie, und das Hervorragen einiger Muskelbündel ist hauptsächlich durch die Atrophie der benachbarten Bündel bedingt. Die größeren Anforderungen, die an die übrigbleibenden Muskelbündel gestellt werden, bewirken wahrscheinlich eine kompensierende Hypertrophie dieser Muskelbündel, welche aber selbst dann die atrophierten Muskelbündel nur teilweise ersetzen. Diese Vermutung stimme mit dem überein, was man in Fällen von Erkrankung des Rückenmarks beobachten könne; denn es sei eine Eigentümlichkeit dieser Fälle, daß auch nach langem Bestehen der Atonien eine beträchtliche Besserung der Muskelkraft der Blase mitunter eintrete.

In einem Teil dieser Fälle bestand Herabsetzung der Blasensensibilität, in einigen anderen Fällen leichte Hyperästhesie. (*Bruck.*)

Frankl-Hochwart (181) hat Blasenstörungen bei einem Patienten beobachtet, der klinisch das Bild eines linksseitigen Hemisphärentumors darbot und bei der Autopsie das Bestehen multipler Gliomatose des Gehirns aufwies; das Rückenmark erwies sich bei histologischer Untersuchung als völlig normal. Lokale Veränderungen am Urogenitalapparat bestanden nicht. (*Bruck.*)

Innere Organe.

(Zirkulation, Respiration, Magen, Darm usw.)

Hess (238) äußert sich an der Hand von Krankengeschichten über die Pathologie der Herzneurosen unter besonderer Berücksichtigung des



hierbei zu beobachtenden Verhaltens der Gefäße. Bei denjenigen Fällen, in denen die vasomotorischen Funktionen nicht wesentlich von der Norm abweichen, kommt es niemals spontan zu Palpitationen, Gefühl von Herzstolpern oder Herzstillstand, Phrenokardie oder ähnlichen Störungen, wie wir sie bei den Herzneurosen zu sehen gewohnt sind. Injiziert man jedoch solchen Menschen subkutan Adrenalin, so kommt es in vielen Fällen infolge der plötzlichen Gefäßverengerung zu Herzpalpitationen. Es scheint somit dort, wo die Erregbarkeit der Gefäße normal ist, eine wesentliche Bedingung für die Entstehung nervöser Herzbeschwerden zu fehlen, während umgekehrt die gesteigerte Labilität der Vasomotoren und brüske Änderungen des Gefäßlumens das Herz irritieren und zu nervösen Erscheinungen von seiten desselben führen können.

Bei Herzneurotikern besteht eine relative Unerregbarkeit durch Adrenalin, dagegen spontane Neigung zu Schweiß, Obstipation oder unmotivierten nervösen Diarrhöen, starke respiratorische Arhythmie und das Aschnersche Druckphänomen, Symptome, die sich alle auf einen Reizzustand im autonomen Nervensystem, „autonome Hypertonie", zurückführen lassen. Hess nimmt an, daß jene Fälle von Herzneurosen, bei denen außer Bradykardie und Hypotonie eine gesteigerte Erregbarkeit der Gefäßnerven nachweisbar ist, eine nosologische Einheit, die „vagotonische Herzneurose" repräsentieren. Das auslösende Moment für deren Entstehung ist in Änderungen der Blutverteilung zu vermuten, welche die Entwicklung der Geschlechtsorgane und die Produktion gewisser innerer Sekrete, in zweiter Linie schwere nervöse Erregungszustände mit sich bringen. (*Bruck.*)

Lederer und **Stolte** (323) haben beobachtet, daß Herzgeräusche oder qualitative Veränderungen der Herztöne, wie sie häufig nach Scharlach auftreten, und die nach ihrer Anschauung auf einer Herabsetzung des Tonus von Herz und Gefäßen beruhen, durch Erhöhung des peripheren Drucks zum Verschwinden zu bringen sind, und zwar interessanterweise nicht nur durch mechanische Momente, wie Hochheben der Extremitäten oder Kompression der Bauchaorta, und sensible Reize (Faradisation), sondern auch durch psychische Erregungen, z. B. verschwand bei manchen Kindern, die sich auch sonst als psychisch sehr labil kennzeichneten, das Herzgeräusch, sobald sie nur den Faradisationsapparat zu Gesicht bekamen. In anderen Fällen genügte ein hartes Wort oder eine Drohung, um das Geräusch für kurze Zeit verschwinden zu lassen. Damit ist also festgestellt, daß Herzgeräusche psychisch beeinflußt werden können, und es ist nach Ansicht der Autoren der Schluß gerechtfertigt, daß bei extrem sensiblen Individuen es infolge von schweren psychischen Traumen zum plötzlichen Versagen der Herzaktion und damit zum „unerwarteten" Herztod kommen kann. (*Bruck.*)

Citron (109) veröffentlicht plethysmographische Kurven, welche abnorme Gefäßreaktionen, namentlich von Neurasthenikern und Basedowkranken zeigen. Anormale, paradoxe Reaktionen in Form von Gefäßerweiterungen statt physiologischer Verengerungen und umgekehrt kommen bei diesen Fällen sowohl halbseitig wie doppelseitig vor. Sie sind teilweise als Ermüdungserscheinungen aufzufassen, da sie auch bei Normalen nach Eintritt starker Ermüdung eintreten; manchmal findet man bei solchen Leuten aber auch von vornherein pathologische Umkehrungen. Bei einem Teil der Fälle tritt nur bei körperlicher, bei einem anderen Teil nur bei bestimmter geistiger Inanspruchnahme pathologische Reaktion ein. Zur Kontrolle des Einflusses psychischer Faktoren ist es notwendig, bei der Untersuchung der Wirkung von Bewegungen auf die Blutverteilung auch festzustellen, wie die bloßen



Bewegungsvorstellungen ohne tatsächliche Ausführung der Bewegung auf die plethysmographische Kurve einwirken. (*Bruck.*)

Langes (314) beschreibt einen Fall von paroxysmaler Tachykardie mit akuter Herzdilatation im Anschluß an einen 45stündigen Partus einer 35jährigen Erstgebärenden, bei dem innerhalb der ersten Woche die Tachykardie allmählich zurückging und die Dilatation sich innerhalb der nächsten Woche zurückbildete. (*Bruck.*)

Schrumpf und **Zabel** (539) hatten bei früheren Untersuchungen gefunden, daß die psychogen bedingte Labilität des Blutdrucks bei Gefäßgesunden im wesentlichen nur den systolischen Druck betreffe, während der diastolische Druck ziemlich unverändert bleibt; im Gegensatz hierzu soll bei Arteriosklerosen auch der diastolische Druck starken psychogenen Schwankungen unterworfen sein. Da nun diese Druckveränderungen oft sehr rasch, manchmal in wenigen Sekunden ablaufen, haben die Autoren jetzt nicht mehr wie früher nacheinander den systolischen und den diastolischen Druck bestimmt, sondern gleichzeitig stellte einer von ihnen an einem Arm den systolischen, der zweite am andern Arm den diastolischen Druck fest. Auch mit dieser verbesserten Methode wurden die gleichen Resultate wie früher erhalten. Bei Arteriengesunden überschreiten die psychogenen Schwankungen des diastolischen Drucks, wie groß auch die systolischen sein mögen, nicht 15 % des Druckes (in praxi nicht 15 cm Wasser); stärkere Schwankungen sollen für Rigidität im arteriokapillaren Gebiet sprechen; bei ausgesprochener Arteriosklerose soll die Kurve des diastolischen Drucks derjenigen der systolischen Schwankungen parallel laufen. (*Bruck.*)

Saenger (523) macht darauf aufmerksam, daß häufig Atembeschwerden und nervöse Herzerscheinungen reflektorisch von funktionellen Magendarmstörungen ausgelöst werden; die Erscheinungen treten entweder nach chemisch oder mechanisch unzuträglicher Nahrung kürzere oder längere Zeit nach der Mahlzeit auf oder nach mehrstündiger Nahrungsenthaltung. Die allgemeine, besonders die diätetische Therapie dieser Zustände wird besprochen. (*Bruck.*)

„Die Tuberkulose als Nervenkrankheit" behandelt essayartig **Bonnier** (71). Er sagt: Wie die Verdauung der Nahrung unter dem Einfluß des Nervensystems steht und durch nervöse Anomalien gestört werden kann, so ist auch die Bildung von Antikörpern und die Assimilation von Krankheitserregern höchstwahrscheinlich vom Nervensystem abhängig. Er glaubt, daß von den Stellen, an denen sich Infektionserreger befinden, sensible Impulse ausgehen, die reflektorisch, durch bulbäre Zentren die antibakteriellen Kräfte in Wirksamkeit setzen. Es ist nun nach seiner Ansicht möglich, durch sensible Reizung des Trigeminus auf dem Wege durch die Zentren im Bulbus sowohl nervöse Dyspepsien wie alle möglichen Infektionskrankheiten nach diesem Prinzip zu heilen. Als Beweis hierfür berichtet er über zwei Fälle von rascher Heilung und starker Besserung von Tuberkulosen durch einmalige Muschelkauterisation (!). (*Bruck.*)

In einem Vortrage über „Tuberkulose und Nervensystem" erörtert **Voss** (638) erstens die Veränderungen des zentralen und peripheren Nervensystems unter dem Einfluß der anderwärts lokalisierten Tuberkulose und zweitens die tuberkulösen Erkrankungen des Nervensystems selbst.

Zunächst werden die psychischen Störungen (Optimismus, Labilität der Stimmung, Mißtrauen, Affektausbrüche) und die Frage der Zurechnungsfähigkeit der Phthisiker gestreift. Die Charakterveränderungen können, wenn es auch eine eigentliche tuberkulöse Psychose nicht gibt, zu einem paranoiden Bilde mit mehr oder weniger depressiver Färbung sich gestalten, das von der, wohl toxisch bedingten, zunehmenden Demenz in seiner Entstehung sicher



gefördert wird. Außerdem werden in schweren, sehr fortgeschrittenen Fällen mitunter akute maniakalische Erregungszustände beobachtet, die wohl als Erschöpfungspsychosen, Inanitionsdelirien oder ähnliche Bilder zu deuten sind.

Bei Erörterung der speziellen, das Nervensystem sekundär in Mitleidenschaft ziehenden Erkrankungen bespricht Voss die Wirbelkaries (an die man auch bei älteren Leuten denken solle), Neuralgien bei tuberkulösen Knochenerkrankungen, Lähmungen durch Druck von tuberkulösen Drüsen auf Nerven, Tetanie bei Tuberkulose der Nebenschilddrüsen.

Von den primär tuberkulösen Erkrankungen des Nervensystems werden Hirn- und Rückenmarkstuberkel (mit Krankengeschichten), Meningitis tuberculosa des Gehirns und Rückenmarks, Myelitis tuberculosa und periphere tuberkulöse Neuritis besprochen. Den Schluß der Arbeit bilden allgemeine Betrachtungen über Vererbung von Krankheit und Krankheitsdispositionen. (*Bruck.*)

Wolfer (666) glaubt, Puppillendifferenz als Frühzeichen von Lungentuberkulose, und zwar als Folge von Sympathikusreizung durch erkrankte Bronchialdrüsen ansprechen zu dürfen. (*Bruck.*)

Nach **Cyriax** (127) sollen bei Lungenkrankheiten häufig reflektorische Spannungen in einzelnen oder sämtlichen Brust- und Rückenmuskeln bestehen, die ihrerseits ein Atemhindernis bilden, und deren Beseitigung durch schwedische Massage zweckmäßig sei. Die Technik der manuellen Behandlung der einzelnen, bei den verschiedenen Erkrankungen (Phthise, Pneumonie, Bronchitis) in Betracht kommenden Muskeln wird beschrieben. (*Bruck.*)

Lesieur und **Froment** (328) erörtern die Frage, ob bei der Klassifikation der im Verlauf von Pneumonien auftretenden Hemiplegien neben den mechanisch (durch Embolie und Thrombose) und toxisch-infektiös (Meningitis. Abszeß) bedingten Formen die Abtrennung besonderer funktioneller Formen berechtigt ist. Für die Existenz derjenigen Fälle, welche von anderen Autoren als hysterisch, reflektorisch-vasomotorisch sowie als auf Toxinwirkung beruhend beschrieben wurden, erscheint ihnen keine bisherige Beobachtung beweiskräftig. Auch das Vorkommen von Hemiplegieformen auf Grund von Kongestion und von Hirnödem scheint den Autoren noch nicht ganz sicher bewiesen zu sein.

Dagegen sind unzureichende Blutversorgung des Gehirns, Embolie, Meningitis, Meningoenzephalitis und Enzephalitis als genügend sichergestellte Formen pneumonischer Hemiplegien anzuerkennen. Über die Häufigkeit der einzelnen Formen läßt sich zurzeit nichts Bestimmtes angeben.

Die Arbeit bezieht sich, ohne Beibringung eigener neuer Fälle, lediglich auf die französische Literatur. (*Bruck.*)

Die Krankheitsäußerungen der Neuro- und Psychopathie können nach **Lederer** (322) bei Kindern das gewohnte Bild akuter Krankheiten, besonders fieberhafter Infektionskrankheiten unter Umständen stark verwischen und auf den Ausgang der Krankheit manchmal entscheidend einwirken. Eine Gruppe von Kindern reagiert auf den Eintritt einer fieberhaften Krankheit mit Herabsetzung der Erregbarkeit (Apathie, Schlafsucht, Flexibilitas cerea — Verwechslungsmöglichkeit mit Meningitis tuberculosa!), andere Kinder zeigen eine starke Erhöhung der Erregbarkeit (Unruhe, fortwährendes Schreien, Toben, Krämpfe, Verwirrungszustände).

Unter Umständen kann eine vorher latente neuropathische Konstitution (familiäre Veranlagung) erst mit dem Eintritt der akuten Krankheit manifest werden und nach deren Ablauf wieder in das Stadium der Latenz zurücktreten.

Diese Konstitution erfordert wegen der damit stets verbundenen Erschwerung der Nahrungsaufnahme, der dadurch hervorgerufenen rapiden



Gewichtsabstürze und wegen des von Czerny hervorgehobenen, hierbei vorkommenden plötzlichen Herztodes eine besondere individualisierende Pflege und Behandlung. (*Bruck.*)

Raschofsky (487) berichtet über einen der seltenen Fälle, wo im Verlaufe eines Typhus plötzlich eine rechtsseitige Hemiplegie unter Fiebersteigerung eintrat, die in kurzer Zeit sich wieder zurückbildete. Als Ursache hält er eine Enzephalitis für wahrscheinlich. (*Ziesché.*)

Nervöse Diarrhöen sollen nach **Janowski** (262) häufiger sein, als sie diagnostiziert werden. Janowski erörtert die bei gemütlichen Emotionen auftretenden Diarrhöen, unter denen die in Cholerazeiten epidemisch bei Nichtinfizierten vorkommenden Fälle eine besondere Kategorie bilden. Bedeutungsvoller sind die oft periodenweise auftretenden chronischen nervösen Diarrhöen, die sich namentlich dann zeigen, wenn eine Erschöpfung des Nervensystems vorliegt, und die mit Besserung des Nervengesamtzustandes wieder verschwinden. Auf nervöser — jedoch nicht auf psychischer — Grundlage beruhen auch die Diarrhöen bei Achylia gastrica, bei Basedow und die im präataktischen Stadium der Tabes vorkommenden Durchfälle.

Bei den eigentlichen nervösen Diarrhöen ist die Neigung zu Durchfällen zu verschiedenen Zeiten verschieden, oft im Frühjahr am stärksten; der Anlaß zum Auftreten des einzelnen Durchfalls besteht entweder in einer seelischen Erregung oder einem Diätfehler. Häufig sind die Diarrhöen eine Haupterscheinung einer allgemeinen Neurasthenie („Neurasthenia gastrointestinalis"). Anatomische Veränderungen am Darm, auch sekundärer Art, etwa als organische Folgeerscheinung der häufigen Durchfälle, sollen dabei nicht vorkommen.

Nach ausführlicher Schilderung der Symptomatologie geht Janowski auf die pathologische Physiologie des Leidens ein. Er glaubt, daß nicht nur gesteigerte Peristaltik, sondern auch rasche und abnorm starke Sekretion der Darmschleimhaut dabei in Betracht kommen; beide Funktionen können unter Umständen unabhängig voneinander wirksam sein. Weiterhin werden die Ergebnisse der experimentellen Forschung über den Einfluß des Nervensystems auf die Darmentleerung referiert, ferner wird die Differentialdiagnose und schließlich die Behandlung der nervösen Diarrhöen besprochen. (*Bruck.*)

In einer Anzahl von Fällen fand **Rugani** (517) bei Stuhlinkontinenz und bei kombinierter Stuhl- und Urininkontinenz von älteren Kindern die Operation adenoider Wucherungen, und wo diese allein nicht half, danach die Darreichung von Jodsalzen erfolgreich. — Die Möglichkeit des Zusammenhangs von Inkontinenz mit Anomalien der inneren Sekretion (Thyreoidea, Nebennieren) läßt Rugani offen; Erfolge von der Darreichung von Thyreoidin und Adrenalin sind jedoch nach seinen Erfahrungen nicht zu erhoffen. (*Bruck.*)

Torday (609) publiziert die Krankengeschichte einer 63 jährigen Frau, bei welcher eine totale Inversion des viszeralen Organes feststellbar war. Das Herz war rechts, die Leber links, die Milz rechts. Ebenso war mittels Röntgendurchleuchtung (Bismutbrei) die Inversion des ganzen Darmtraktes sichtbar. (*Hudovernig.*)



Aphasie.

Ref.: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Anglade, La Jargonaphasie logorrhéique. La localisation cérébrale. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 29. p. 339.
2. Arnd, Ein Fall von traumatischer motorischer Aphasie. Neurol. Centralbl. 1912. p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
3. Baccelli, Contributo clinico ed anatomo-patologico alla sordità verbale. Riv. ital. di Neur. e Psich. IV. fasc. 2. p. 70—79.
4. Bade, Hans, Über einen Fall von Hemiplegie und Aphasie nach Verletzung der linken Carotis interna bei dem Versuch, eine bei einer Mandibularanästhesie abgebrochene Injektionsnadel operativ zu entfernen. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 8. p. 569.
5. Bahia, Etude de l'état mental de deux aphasiques. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. II. p. 106. **(Sitzungsbericht.)**
6. Basso, G. B., Afasia ed emiplegia durante l'ileotifo nell' infanzia. Il Morgagni. No. 13. (Rivista.) p. 199. No. 16. p. 241.
7. Bastianelli, R., Afasia da trauma. Boll. d. r. Accad. di Roma. XXXVII. 5. 10.
8. Benon, R., et Bonvallet, P., Aphasie et asthénomanie post-apoplectique. Revue neurol. 2. S. p. 297. **(Sitzungsbericht.)**
9. Berger, Hans, Über einen mit Schreibstörungen einhergehenden Krankheitsfall. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 5. p. 357.
10. Derselbe, Über einen Fall von Totalaphasie. ibidem. Bd. 30. H. 2. p. 79.
11. Blosen, Wilhelm, Klinisches und Anatomisches über Worttaubheit. Inaug.-Dissert. Halle.
12. Derselbe, Der Sektionsbefund in Serienschnitten bei einem Fall von Worttaubheit. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43. H. 1—2. p. 93.
13. Briand, Marcel, et Brissot, Maurice, Aphasie sensorielle avec anarthrie et syndrome pseudobulbaire. Intégrité presque complète des facultés intellectuelles 7 ans après le début de l'affection. Arch. de Neurol. 9. S. Vol. I. p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
14. Dagnan-Bouveret, J., Quelques remarques sur l'aphasie motrice sous-corticale (anarthrie de Pierre Marie). Journ. de psychol. norm. et pathol. VIII. 9—34.
15. Dausend, Johann August, Ueber Störungen im Sprachlichen und Räumlichen bei einem alten Manne. Inaug.-Dissert. Würzburg.
16. Debray, De l'aphasie. Comment peut-on la considérer actuellement? Journ. méd. de Brux. XVI. 269—277.
17. Dejerine, J., et André-Thomas, Deux cas d'aphasie de Broca suivis d'autopsie. L'Encéphale. No. 12. 2. S. p. 497.
18. Dore, A., Sopra un caso di afasia amnesica permanente in soggetto epilettico; considerazioni cliniche. Ann. di freniat. 1910. XX. 279—284.
19. Dupré, E., et Nathan, Marcel, Le langage musical. Etude médico-psychologique. Paris. F. Alcan.
20. Forli, Vasco, Le recenti questioni sul' afasia. Rassegna critica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 1—2. p. 559.
21. Forster, Edm., Über isolierte Agraphie. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 102. H. 1—2. p. 82.
21a. Gajkiewicz, Ein Fall von Aphasie bei linksseitiger Hemiplegie. Neurologja Polska. Bd. II. H. 2.
22. Gehuchten, A. van, Lésion de la zone lenticulaire gauche sans troublé de la parole, contribution à l'étude des aphasies. Le Névraxe. p. 5.
23. Giannuli, F., Un caso di cecità psichica (afasie de aprassie). Policlin. XVIII. sez. med. 193. 273.
24. Goldstein, Kurt, Die amnestische und zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). I. Mitteilung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 1. p. 314.
25. Gutzmann, Hermann, Über Aphasie und Anarthrie. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 42. p. 1923.
26. Derselbe, Die dysarthrischen Sprachstörungen. Suppl. Nothnagels spez. Pathologie. Wien-Leipzig. Alfred Hölder.
27. Hagelstam, Jarl, Motorische Aphasie infolge eines embolischen Erweichungsherdes in der vorderen Sprachregion (in der dritten linken Frontalwindung). Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 51. H. 2. p. 296.
28. Heilbronner, Karl, 50 Jahre Aphasieforschung. 1861 — 18. April — 1911. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 844.
29. Hesnard, Un cas d'aphasie de nature émotive. Journal de Psychol. norm. et pathol. No. 1. p. 35—46.



30. Hesse, Sprachstörungen nach Freilegung einer Oberkieferzyste. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 985. **(Sitzungsbericht.)**
31. Hinshelwood, James, Two Cases of Hereditary Congenital Word-Blindness. Brit. Med. Journal. I. p. 608.
32. Hollander, F. d', Aphasie sensorielle compliquée de surdité et de cécité d'origine centrale. Autopsie. Journal de Neurologie. No. 9. p. 161.
33. Derselbe, Présentation de pièces anatomiques d'un cas d'aphasie sensorielle. Journ. méd. de Bruxelles. XVI. suppl. 79.
34. Derselbe, Aphasie, asymbolie et hydrocéphalie. Bull. Soc. clin. de méd. ment. de Belgique. 454.
35. Husler, Rein motorische Aphasie nach abgelaufener Meningit. cerebrospin. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1376. **(Sitzungsbericht.)**
36. Ingegnieros, J., Pseudodisclomatopsia por amnesia verbal en una hemianopsia cortical. Rev. frenopat. españ. 1910. VIII. 225—234.
37. Jaroszynski, T., Un cas d'alexie. Soc. de Neurol. de Varsovie. 22. avril. und Neurologja Polska. Bd. II. H. 3.
38. Jenckel, Motorische Aphasie (Schuss in die linke Schläfe). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2139. **(Sitzungsbericht.)**
39. Kroll, M., Zur Klinik und topischen Diagnostik aphasischer und apraktischer Störungen. 1. Vers. russ. Ges. der Irrenärzte. Moskau. 17.—24. Sept.
40. Laoeza, Antonio de, Deux cas d'aphasie avec autopsie. Archives de Psychiatrie. Buenos Ayres. 1910. p. 285.
41. Lévy, G., Entendants-muets (alalie idiopathique de Coen). Revue de Médecine. No. 10. p. 496.
42. Liepmann, Gehirne Aphasischer. Neurolog. Centralbl. p. 345. **(Sitzungsbericht.)**
43. Mahaim, Un nouveau cas de destruction étendue de la zone lenticulaire gauche sans trace d'aphasie. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 2. p. 131.
44. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Aphasie und Anarthrie. 44. Jahresvers. des Ver. schweizerischer Irrenärzte. Lausanne. 5. Juni.
45. Mannini, C., Sull'afasia; contributo alla fisiologia del linguaggio; sull'esistenza di un centro unico corticale verbale. Gior. degli osped. XXXII. 25.
46. Marie, Pierre, 50 Jahre Aphasieforschung. Erwiderung auf den Artikel von Heilbronner in No. 16 dieser Wochenschrift. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1403.
47. Derselbe et Léri, André, Considérations sur la cécité corticale. Présentation de trois cerveaux. Gaz. des hôpitaux. p. 1164. **(Sitzungsbericht.)**
48. Mc Call, Eva, Two Cases of Congenital Aphasia in Children. Brit. Med. Journal. I. p. 1105.
49. Meyer, A., The Present Status of Aphasia and Apraxia. Harvey Lect. 1910. 228—250.
49a. Mingazzini, Studi clinici ed anatomo patologici sulle afasie. III. Kongress der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
50. Miyata, Tetsuo, Ein Fall von traumatischer motorischer Aphasie. Heilung ohne Operation. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 21. p. 569.
51. Niessl von Mayendorf, E., Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig. W. Engelmann.
52. Osler, W., Transient Attacks of Aphasia and Paralyses in States of High Blood Pressure and Arteriosclerosis. Canadian Med. Assoc. Journ. Oct. 1.
53. Petrie, J. A. A Survey of the Aphasia Question. Midland Med. Journ. X. 1—5.
54. Poggio, E., e Angela, C., Sull'afasia motoria. Clin.-med. ital. I. 3—26.
55. Pritchard, Eric, Intermittent Word-Blindness (Congenital). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 4. Section for the Study of Disease in Children. p. 51.
56. Renzi, E. de, Sopra un caso di afasia motoria raccolta dal A. Jappelli. N. Rev. clin.-terap. XIV. 113—121.
57. Rogge, Heinrich, Über sensorische Aphasie und Geistesstörung bei Arteriosklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
58. Saint-Paul, G., Sur l'aphasie: l'organe de Broca, le symptome de Broca. Le Bulletin médical. 1909. No. 77. p. 869.
59. Sand, René, Destruction de la IIIe frontale gauche chez un droitier; absence d'aphasie. Revue neurol. 2. S. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
60. Sanz, E. Fernández, Un caso de afasia de evocación. Rev. clin. de Madrid. 1910. IV. 441—446.
61. Saundby, Robert, An Address on Aphasia. Brit. Med. Journal. I. p. 605.
62. Schapiro, M., Zur Frage der Alexie. Korsakowsches Journal f. Neuropath. (russ.) 11. 327.
63. Sergeois, Bruno, Schläfenschuss mit intermeningealem Hämatom und Sprachstörungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
64. Severino, G., Le afasie. Bolletino delle cliniche. N. 9. p. 399.



65. Simons, Franz Anton, Ein Beitrag zur Aphasielehre. (Encephalomalacie.) Inaug.-Dissert. Kiel.
66. Smith, E. Bellingham, Congenital Word Deafness and other Defects. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 47.
67. Sträussler, Gehirn eines aphasischen Linkshänders. Wiener klin. Wochenschr. p. 1723. (**Sitzungsbericht.**)
68. Tait, Arthur Edwin, Congenital Deficiency of Speech Areas. (Congenital Aphasia?) Brit. Med. Journal. II. p. 160.
69. Todt, K., Beobachtungen über Aphasie. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. Bd. VI. H. 4. p. 357.
70. Villiger, E., Sprachentwicklung und Sprachstörungen beim Kinde. Leipzig. Engelmann.
71. Vix, Kasuistischer Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Apraxie und Agraphie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 3. p. 1063.
72. Wieser, Fall von sensorischer Aphasie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 189. (**Sitzungsbericht.**)
73. Wolff, Spiegelschrift. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1823.
74. Wolff, G., Über Aphasie mit Ausschluss einer isolierten Gruppe von Vorstellungen. Neurol. Centralbl. p. 885. (**Sitzungsbericht.**)
75. Zahm, Theodor, Über zentrale Störungen der Artikulation. Mediz. Corresp. Blatt d. Württemberg. Aerztl. Landesvereins. Bd. LXXXI. No. 27—29. p. 454. 469. 485.
76. Zimdars, Motorische Aphasie mit Hemianopsie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 293.

Der Stillstand in der Aphasielehre, den Ref. schon wiederholt gekennzeichnet, prägt sich jetzt auch in der zahlenmäßig nachweisbaren Abnahme des Interesses in medizinischen Kreisen für diese Frage aus, trotzdem gerade das anhaltende Interesse der Psychologen an derselben jenen Niedergang nicht gerechtfertigt erscheinen läßt.

Es ist auch für jeden tiefer blickenden klar, daß eine Wendung keineswegs von einer wenn auch noch so verfeinerten anatomischen Untersuchungsmethode zu erwarten ist, sondern nur von einer Neuorientierung der klinischen Erforschung nach der psychologischen Seite, wie sie Ref. u. a. seit Jahren fordert.

Simons (65), der seinen Fall als Totalaphasie ex Enzephalomalazia diagnostiziert, berichtet im Befunde nur von Arteriosklerose im Linsenkern und Erweichungsherden in der Umgebung; es liegt demnach viel näher, die Erscheinungen auf die ausdrücklich als besonders schwer im linken Schläfelappen bezeichnete allgemeine Atrophie zu beziehen, was auch die agnostischen und andere Störungen besser erklärt.

Saundby (61) berichtet: 1. Schwere motorische Aphasie; 6 Wochen später Sektion (mit nur makroskopischem Befund). Mehrfache z. T. größere Erweichungsherde links in der Caps. ext., im hinteren äußeren Teil des Thal. mit Beteiligung der inneren Kapsel, im hinteren Teil des Nucl. caud., im ganzen Putamen des Nucl. lentif.; die Brocasche Windung normal. In den an Wyllies Bezeichnung für die subkortikale motorische Aphasie anschließenden Äußerungen wird die Unvereinbarkeit des Befundes mit der herkömmlichen Lehre erörtert. (Dabei aber auf die zeitlichen Verhältnisse — nur 6 Wochen Dauer, Nachbarschaftswirkungen — keine Rücksicht genommen.)

2. Sensorische Aphasie, bedingt durch Tumor in der linken Parietalgegend und auf den Temporallappen übergreifend.

Die theoretischen Ausführungen vertreten die Ansicht von P. Marie.

Hinshelwood (31) berichtet 2 neue Fälle von hereditärer kongenitaler Wortblindheit, die der 2. Generation der Familie entstammt, aus der Hinshelwood selbst 4 Fälle berichtet hatte.



Forster (21) bespricht zuerst Wernickes Kritik der Dejerineschen Erklärung, daß die isolierte Agraphie durch einen linksseitigen Herd zu erklären sei, der das Buchstabenzentrum zerstört oder vom Schreibzentrum abtrennt, und zeigt, daß Wernickes Deutung insbesondere durch die berechtigte Subsumtion auch des Schreibens unter die Theorie Liepmanns von der Lokalisation des Eupraxiezentrums in der linken Hemisphäre gestützt sei. An der Hand dieser Theorie kommt Forster zu der Annahme, „daß ein ausgebildetes Buchstabenzentrum wahrscheinlich nur links gebildet ist“, und daß die Schreibbahn zum Eupraxiezentrum der linken Hand geht. Einen Tumorfall benützt Forster zur Prüfung dieser und anderer daran anschließender Aufstellungen; sie führen zur Annahme einer transkortikalen apraktischen Störung als Erklärung der (übrigens nicht ganz reinen) Agraphie.

Unter kritischer Widerlegung der gegenteiligen Ansicht von Lewy tritt **Goldstein** (24) neuerlich für die amnestische Aphasie ein und bringt dafür einen genau untersuchten Fall bei, der, als Tumor des linken Schläfelappens diagnostiziert, sich im Mark desselben fand. Seine weiteren z. T. die früheren ergänzenden Ausführungen faßt Goldstein dahin zusammen: Die Ursache der amnestischen Aphasie ist eine funktionelle Beeinträchtigung des Sprach- und Begriffsfeldes ohne sonstige schwere Schädigungen dieser; die Gleichmäßigkeit dieser Beeinträchtigung bedingt für die verschiedenen Funktionen des Wiedererkennens und der Wortfindung eine sehr verschiedene Störung; die anatomische Grundlage bilden entweder Affektionen feinster diffuser Art oder Herde (meist im Mark des Schläfelappens), die geeignet sind, diffuse Störungen weiterer Gebiete zu bewirken.

Besonders beschreibt Goldstein die bei dem Kranken im 1. Stadium beobachtete erschwerte Erweckbarkeit der Buchstabenformvorstellung, homolog der amnestischen Aphasie, die er als apraktische Störung klassifiziert; schließlich bespricht er den Eintritt verbaler und literaler Paraphasie, Verlust des Verständnisses für Gelesenes, Störungen des Buchstabierens und Buchstabenzusammensetzens sowie die Unterscheidung richtig und falsch geschriebener Worte; es entspricht das der Leitungs- oder der von ihm sog. zentralen Aphasie; im Endstadium (Ärmerwerden der Spontansprache, Agrammatismus, Beeinträchtigung des Sprachverständnisses) findet Goldstein transkortikale Störungen, die sich auf das Sprach- und Begriffsfeld verteilen.

Hagelstam's (27) Fall ist in seinem Werte, wie Verf. selbst betont, dadurch beeinträchtigt, daß der Exitus 6 Tage nach dem Einsetzen der vollständigen motorischen Aphasie erfolgte. Sektion: Embolus im gemeinsamen Stamme der zwei ersten Äste der linken Art. Foss. Sylv., Erweichung des Orbitallappens in seinem hintersten Teile sowie dem hintersten Teil der 3. Frontalwindung, das sog. „Cap“ umfassend, ferner des Fußes dieser Windung samt den angrenzenden Partien der 2. Frontal- und der vorderen Zentralwindung. Außer diesen Partien fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung noch an der Erweichung beteiligt die vordere Hälfte der Insul. Reil. und vereinzelt die angrenzenden Partien des Klaustrums und der Kapsula.

Der von **Vix** (71) berichtete Fall von rechtsseitiger Lähmung mit linksseitiger Apraxie und gutem Schreibvermögen auf dieser Seite stützt den Widerspruch gegen die Verallgemeinerung der Annahme, daß Agraphie regelmäßig als Apraxie zu deuten ist.

Gutzmann (25) erörtert im Anschluß an eine historische Darstellung die Frage, wie sich bei motorisch Aphasischen die bei ihnen vorhandene dysarthrische Komponente nachweisen lasse, was er an der Hand seiner einfachen und experimentellen phonetischen Methodik darlegt.

Gajkiewicz (21a) berichtet über einen Fall von Aphasie bei einem linksseitigen Hemiplegiker. Es handelt sich um einen 35 jährigen Mann, welcher vor 7 Monaten plötzlich die Sprache und die motorische Kraft der linken Extremitäten verloren hatte. Nach der Angabe der Angehörigen sollte sich der Kranke bei der Arbeit, beim Essen usw. immer mit der linken Hand bedient haben, nur schrieb er mit der rechten. Bei der objektiven Untersuchung konnte man folgendes feststellen: leichte motorische und ausgesprochene sensorische Aphasie mit Paraphasie, Perseveration, Alexie und partieller Agraphie, keine agnostische, weder apraktische Störungen. Linksseitige Hemianopsie, linksseitige Hemiparese mit Babinskischem Symptom und Steigerung der Sehnenreflexe. Arteriosklerose. (*Sterling.*)

Jaroszynski (37) berichtet über einen Fall von Alexie. Es handelt sich um einen 48 jährigen Mann, bei welchem sich nach einem apoplektischen Insult Sprachstörungen eingestellt haben. Bei der objektiven Untersuchung einen Monat nach dem Insult fanden sich: Hemianopsia dextra homonyma. Absolute Unmöglichkeit zu lesen, absolute Unfähigkeit zu kopieren mit relativem Erhaltensein des Diktat- und Spontanschreibens (so daß der Kranke nicht imstande war zu lesen, was er selbst geschrieben hat). Das Verständnis des Vorgesprochenen erhalten (mit Ausnahme der komplizierteren Aufgaben). Die Spontansprache ist erhalten, doch ist der Wortschatz beträchtlich reduziert. Unmöglichkeit des Benennens verschiedener Gegenstände mit erhaltener gnostischer Fähigkeit. Nach einem Monat des Aufenthaltes im Krankenhaus trat eine deutliche Verbesserung des Lesens und des Schreibens ein, dagegen blieb die Unfähigkeit des Benennens der vorgezeigten Gegenstände unverändert. Der Verf. hebt die Wichtigkeit der Reedukation in der Behandlung der Sprachstörungen und im speziellen der Alexie hervor und bespricht verschiedene Theorien der Alexie, indem er sich zu gunsten der Marieschen Theorie (welche die Alexie als Symptom des Befallenseins des Bezirks der Art. cerebri post. betrachtet) äußert. (*Sterling.*)

Aus seinen Untersuchungen schließt **Mingazzini** (49a), daß eine totale akustische und motorische Aphasie ohne schweren Verfall der Geisteskräfte bestehen kann. Einer der von Verf. beschriebenen Fälle zeigt, daß die faszio-motorischen Bahnen der rechten Seite anstatt nach links, auch nach dem Linsenkern der rechten Seite hin verlaufen können. (*Audenino.*)

Die in **Berger**'s (9) Fall vorhandene Agraphie und Paragraphie ist der Autor geneigt nicht auf die in dem senilen Gehirne vorfindlichen gröberen Herde in den Ganglien, sondern auf die zahlreichen kleinen im Mark der Windungen und im Marklager gelegenen zu beziehen; er nimmt mit Wernicke eine Unterbrechung der Faserverbindungen zwischen Sehsphäre und dem Zentrum für die feineren Bewegungen der Hand und Finger an, obwohl der Fasc. arcuatus frei von Lücken schien.

d'Hollander's (32) Fall ergab neben zahlreichen anderen kleineren Herden beiderseitige Erweichung der Schläfe- und Hinterhauptlappen.

Berger's (10) Fall: Totalaphasie infolge Hinzutretens motorischer Aphasie zu der früher vorhandenen sensorischen; Befund: Erweichung in F_3 und T_1, T_2, T_3, links bei Freisein des Linsenkerns und seiner Umgebung mit Ausnahme einer begrenzten Degeneration der „oberen Inselwindungen".

Dejerine und **André Thomas** (17) bringen die genauen Befunde zweier Fälle von langjähriger schwerer motorischen Aphasie, deren Beobachtung von Schülern Dejerines, Comte und Bernheim schon früher mitgeteilt wurden; sie werden im Sinne der von Dejerine vertretenen Auffassung gedeutet.

Dausend (15) bespricht Erscheinungen eines senil Dementen mit mehrfachen kleinen Erweichungsherden; die Darstellung ist so eng mit ver-



schiedenen von Rieger entwickelten Anschauungen verknüpft, daß ein kurzes Referat untunlich ist; die Interessenten für die Weiterbildung der genannten Anschauungen sind auf das Original verwiesen.

Blosen's (11) Dissertation, offenbar identisch mit der gleichnamigen Publikation im Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 33, 1912, bespricht eingehend die kortikale und subkortikale Worttaubheit; zunächst das gestörte Wortklangverständnis, wobei Blosen freilich das ausführliche Referat des Ref. über diese Frage übersehen hat. Dann erörtert er den ganzen beim Sprachverständnis wirksamen anatomischen Apparat und die Frage nach der Funktion der Hörsphäre, woran er allgemeine Erörterungen über Rindenzentren anschließt, deren Nutzanwendung auf die Hörsphäre folgt; er erörtert weiter das Verhalten der beiden Hörsphären zueinander; schließlich werden die Lokalisationen der verschiedenen Formen von Worttaubheit und die Frage der peripherisch bedingten Entstehung der subkortikalen Worttaubheit besprochen.

Blosen (12) bringt den Befund des 1. Falles von Quensel (Bd. 35 derselben Zeitschr.). Ein Herd im linken Lob. front. zerstört die vorderen zwei Drittel der Pars triang., die untere hintere Hälfte der P. opercul. von F_2 und die vordere Hälfte von C_3; ein Herd im linken Lob. temp. zerstört die untere Hälfte der hinteren zwei Fünftel von T_1, erhalten ist die Stelle, an der T_1 in die Querwindungen übergeht; der angrenzende Teil von T_2 ist auch zerstört; ein Herd im Lob. pariet. sin. zerstört die hintere Hälfte des Gyr. marg.; ein vierter Herd im rechten Lob. temp. zerstört die vordersten vier Fünftel von T_1 und T_2; intakt ist die Querwindung und T_3. Blosen betont die beiderseitige Zerstörung der Wernickeschen Stelle als Grundlage der Worttaubheit bei Fehlen von Taubheit infolge von Nichtbeteiligung der Querwindungen und ihres Überganges zu T_1.

Die Monographie von **Dupré** und **Nathan** (19) behandelt nicht bloß die Amusien, sondern auch die Beziehungen der Musik zum Wahnsinn, insbesondere die behauptete Psychose verschiedener berühmter Musiker, endlich die therapeutische Verwendung der Musik.

Niessl's (51) umfassende Monographie bringt zunächst neben einer ausführlichen Wiedergabe der bisherigen Kasuistik eine beträchtliche Zahl eigener an Serienschnitten untersuchter Fälle.

Der Hauptanteil der Beweisführung ist der schon in früheren Einzelarbeiten dargelegten Ansicht vom Zusammenfallen der Sprachzentren mit den Flechsigschen Sinneszentren gewidmet; die Grundlage für seinen Aufbau der Aphasielehre nimmt v. Niessl von der Anatomie und der darauf basierten Deutung der in den anatomischen Elementen sich vollziehenden Vorgänge. Die ausführliche Darstellung der Einzelformen und ihrer Lokalisation entzieht sich kurzer Analyse; ein Tableau, aus der Eintragung aller Fälle auf eine Hemisphäre gewonnen, gibt das Resultat der Lokalisation wieder.

Schapiro's (62) Patient erkennt die Buchstaben als solche, kann sie aber nicht benennen. Als ihm nach einer Reihe von Buchstaben Ziffern gezeigt werden, so bezeichnet er sie mit Buchstaben in der Reihenfolge des Alphabets. Pat. war nicht imstande, einfache geometrische Figuren zu erkennen. Neben allgemeiner amnestischer Amnesie trat amnestische Farbenblindheit zutage. Abspaltung des Farbensinnes. Diktatschreiben der Buchstaben gelingt meist, der Worte immer, jedoch bloß in Form geschriebener, nie gedruckter Buchstaben. Verf. glaubt, daß Pat. fast ohne optische Erinnerungsbilder der Buchstaben geschrieben hat. Verf. bespricht die Abhängigkeit einer genauen primären Identifikation vom Erhaltensein normaler Bedingungen für die sekundäre Identifikation. (*Kron.*)



Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Ref.: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Abelsdorff, G., Ueber die Sehstörungen nach Vergiftungen mit Berücksichtigung der neueren Arzneimittel. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 21. p. 644.
2. Derselbe und Piper, H., Berichtigung zu unserer Arbeit: „Vergleichende Messungen der direkt und der konsensuell reagierenden Pupille. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVIII. H. 2. p. 196.
3. Abney, W. de W., Colour-Blindness and the Trichromatic Theory of Colour Vision. Part. III. Incomplete Colour-Blindness. Proc. of the Royal Soc. S. A. Vol. 86. N. A. 583. Mathem. and Biol. Sciences. p. 42.
4. Adam, Curt, Statistisches, Klinisches und Anatomisches über das Glioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV. H. 4. p. 330.
5. Adonidis, G. M., Ein Fall von rheumatischer Neuritis optica. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 6. p. 61.
6. Albanus, Retrobulbäre Neuritis durch Nebenhöhleneiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2585. **(Sitzungsbericht.)**
7. Alexander, Sympathische Ophthalmie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 989. **(Sitzungsbericht.)**
8. Derselbe, Optikuszerreissung des linken Auges. ibidem. 1912. p. 57. **(Sitzungsbericht.**
9. Alger, E. M., Disturbances Dependent on Eye-Strain. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 2.
10. Andrews, Albert H., Eye Complications Arising from Diseases of the Nasal Accessory Sinuses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 8. p. 622.
11. Antonelli, Courtois-Suffit, Lévy-Bing, Iritis et Névrite optique spécifiques, sur le même oeil, après infection de „606", chez une syphilitique à la période secondaire. Soc. d'Opht. de Paris. 6. Déc. 1910.
12. Arnold, V., Über Neuritis optica bei Flecktyphus. Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1190.
13. Aubineau, Recherches étiologiques sur le strabisme. Ann. d'Oculistique. T. CXLIII. 1910. p. 107.
14. Axenfeld, Th., Varicenbildung auf der Papille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV. H. 4. p. 362.
15. Ayres, S. C., Glioma of the Retina. Lancet-Clinic. March. 11.
16. Banner, C. W., Pupillary Reaction in Health and Disease. Virginia Med. Semi-Monthly. May 12.
17. Bartels, Zwei Fälle von Basisfraktur mit doppelseitiger Erblindung durch Sehnervenatrophie ohne anderweitige nervöse Störung. Strassburger mediz. Zeitung. H. 7.
18. Baumgarten, Egmont, Sehstörungen, durch Affektionen der Nase bedingt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 633. u. Budapesti Orvosi Ujság (Gégészet). 9. 1.
19. Derselbe, Fälle von geheilter Sehstörung nach Nasenoperationen. Pester mediz.-chir. Presse. 1912. p. 29. **(Sitzungsbericht.)**
20. Beauvieux, Syndromes oculo-sympathiques. Arch. d'Ophthalmol. T. 31. No. 5. p. 312.
21. Beck, Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der kompensatorischen Augenrollungen vom Ohrapparat. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1246.
22. Behr, Carl, Die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Neurolog. Centralblatt. No. 2. p. 66.
23. Derselbe, Das Wesen der Augenveränderungen bei Polyzythaemie. Zugleich ein weiterer Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai/Juni. p. 672.
24. Bergmeister, Rudolf, Ein Beitrag zur Histologie der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV. H. 1. p. 49.
25. Best, Die Sehleistung des Facettenauges. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXVIII. H. 3. p. 221.
26. Bielschowsky, A., Angeborene und erworbene Blickfelderweiterungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1582.
27. Derselbe, Totale Rindenblindheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2308. **(Sitzungsbericht.)**
28. Birkhäuser, R., Plötzliche einseitige Erblindung nach perforierender Schädelverletzung vom Gaumen aus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 23.
29. Bodeewes, Pyocyanase und Hypophysenkeratitis. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 35. p. 286.
30. Bonnet, L. M., Hemianopsie traumatique. Lyon médical. T. CXVII. p. 769. **(Sitzungsbericht.)**



31. Bordley, J. jr., The Early Recognition of Choced Disc. Ophthalmoscope. IX. 9—17.
32. Bourdier, Méninges optiques et méningites optiques primitives. Thèse de Paris.
33. Bourland, Un cas de névrite optique double suite de pyémie. Ann. d'ocul. 1910. CXLIV. 329—343.
34. Brawley, Frank, Diagnosis of Associated Diseases of the Eye and Nasal Accessory Sinuses. The Laryngoscope. Vol. 21. No. 10. p. 1013.
35. Brown, E. V. L., Recent Contributions to Our knowledge Concerning Sympathetic Ophtalmia. Journ. of Ophthalmol. Febr.
36. Brückner, A., Ein Beitrag zur Kenntnis hereditär-syphilitischer Erkrankungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVI. H. 6. p. 493.
37. Bruns, H. D., Spasm of the Retinal Arteries. Ophthalmology. Jan.
38. Bryan, J. H., Operative Treatment of Suppurative Sinus Disease Producing Orbital Complications. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 8. p. 624.
39. Buchanan, Leslie, Some Cases Resembling Atrophy of the Optic Nerve which Recover under Treatment. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXXV. No. 2. p. 109.
40. Buys, De la nystagmographie chez l'homme. Revue gén. d'Ophthalmol. No. 2. p. 49. u. La Presse oto-laryngol. No. 1. p. 17.
41. Derselbe, Applications pratiques de la nystagmographie (quelques faits). La Presse oto-laryngol. No. 10. p. 438.
42. Bychowski, B., Zur Frage der Anisokorie. Warschauer ophthalmol. Ges. 21. April. 1910.
43. Cabannes, La buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face. Bull. Soc. franç. d'Opht. 1909. p. 292.
44. Caillaud, A propos des amblyopies dites ex-anopsia. Bull. Soc. franç. d'Ophtalm. 1910. p. 280.
45. Calhoun, F. P., Acute Retrobulbar Neuritis Caused by an Intestinal Toxemia. Ophthalmic Record. March.
46. Cantonnet, A., Elévation anormale d'une paupière ptosique dans certains mouvements de la mâchoire. Revue neurol. I. S. p. 267. (**Sitzungsbericht.**)
47. Derselbe, Troubles visuels par tumeur hypophysaire sans Acromégalie; traitement radiothérapique. Soc. d'Opht. de Paris. 10. XII. 1910.
48. Caspar, L., Ein Fall von vererbtem Netzhautgliom. Centralbl. f. Augenheilk. Juni. p. 161.
49. Chalupecký, H., Die Wirkung des Radiums und der Radiumemanation auf den Sehapparat. Wiener klin. Rundschau. No. 52. p. 821.
50. Chesneau, Ophtalmomalacie et énophtalmie monolatérales dans une maladie de Basedow datant de dix ans. Bull. Soc. franç. d'Opht. 1910. p. 263.
51. Clark, E. E., Relation of the Eye to the Nervous System. Medical Fortnightly. March 10.
52. Coffin, Lewis A., Case Reports Illustrating Ocular Affections Due to Intra-nasal and Accessory Sinus Disease. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 8. p. 854.
53. Comminos, Fibrome kystique de la gaine du nerf optique. Arch. d'Ophtalmologie. p. 108.
54. Coover, D. H., Neuroretinitis of Obscure Origin. Ann. Ophth. XX. 228.
55. Derselbe, Retrobulbar Neuritis. ibidem. XX. 402.
56. Derselbe, Optic Atrophy. ibidem. XX. 687.
57. Derselbe, Embolus of Central Artery. ibidem. 691.
58. Cords, Richard, Die Adrenalinmydriasis und ihre diagnostische Bedeutung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
59. Derselbe, Zur Beurteilung der Adrenalinmydriasis. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV. H. 4. p. 350.
60. Cramer, E., Springende Mydriasis bei einem gesunden 7jährigen Mädchen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 201.
61. Cross, F. R., Defects in the Visual Field. Bristol Med.-Chir. Journ. March.
62. Cunningham, H. H. B., Ocular Symptoms Produced by Nasal Disease. The Journal of Laryngol. Vol. XXVI. No. 7. p. 338.
63. Dabadie, De l'amaurose puerpérale. Thèse de Bordeaux.
64. Dabney, S. G., Optic Atrophy from Enlarged Pituitary Body. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. July.
65. Derselbe, Permanent Hemianopsia in Patient Long Subject to Migraine with Temporary Hemianopsia. ibidem. Aug.
66. Dannehl, Die Beziehungen zwischen Nasen- und Augenerkrankungen. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. H. 21. p. 825—835.
67. Darier, Néoformations rétiniennes avec aspect ophtalmoscopique d'interprétation difficile. La Clinique ophtalmol. p. 251.
68. Davies, D. L., Some Affections of the Optic Nerve in Relation to Medicine and Surgery. Clinical Journal. Nov. 29.



69. Davis, H. J., Unilateral Optic Neuritis and Complete Ophthalmoplegia Externa Resulting from Acute Sphenoid Sinusitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Laryngological Section. p. 28.
70. Degenkolb, Über Augenmassbestimmungen. Neurol. Centralbl. p. 1343. **(Sitzungsbericht.)**
71. Delozé, Quelques remarques sur la nature et le traitement du strabisme. Recueil d'Ophtalmol. 1910. p. 201. 234.
72. Deutschmann, F., Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Teil I. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXVIII. H. 3. p. 494.
73. Deutschmann, R., Zusatz zu der vorstehenden Abhandlung von Dr. F. Deutschmann „Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie". ibidem. Bd. LXXVIII. H. 3. p. 539.
74. Dimmer, F., Die Photographie des Augenhintergrundes. Wiener klin. Wochenschr. No. 29. p. 1043.
75. Dolganoff, W., Über die Gravidität als Ursache der Erkrankung des Sehnerven und der Netzhaut. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 41. p. 1893.
76. Dor, Louis, Excavation congénitale ou colobome du nerf optique droit? Lyon médical. T. CXVII. p. 805. **(Sitzungsbericht.)**
77. Derselbe, Cas atypique de rétinite diabétique. ibidem. T. CXVII. p. 604. **(Sitzungsbericht.)**
78. Derselbe, La valeur séméiologique de l'état helicoïdal des vaisseaux rétiniens. Revue de Médecine. No. 10. p. 234.
79. Duclos, Sarcome choroïdien à structure d'aspect moiré. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 8. p. 574.
80. Dufour, Hirnlokalisierung einiger Gesichtserscheinungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1582.
81. Derselbe, Sur quelques phénomènes d'optique physiologique. (Deuxième note.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 12. p. 485.
82. Dutoit, A., Bemerkungen zur Statistik der sympathischen Ophthalmie. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIX. H. 2. p. 293.
83. Derselbe, Zur Aetiologie der Neuritis retrobulbaris. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVIII. H. 4. p. 331.
84. Derselbe, Beobachtung einer Papillitis der Sehnerven während zwei Jahren. ibidem. Bd. LXIX. H. 4. p. 379.
85. Derselbe, Ein Beitrag zur Kasuistik der Keratitis neuroparalytica. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV. H. 3. p. 253.
86. Derselbe, Die neueren Anschauungen über die Genese der Stauungspapille. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 27. p. 1052.
87. Edridge-Green, F. W., Accidents which have Occurred through Colour Blindness. The Lancet. II. p. 879.
88. Elschnig, Anton, Die Funktionsprüfung des Auges. 2. umgearb. Auflage. Wien. Fr. Deuticke.
89. Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Verletzungen des Auges. Klinische Vorträge. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2—3. p. 49. 97.
90. Derselbe, Studien zur sympathischen Ophthalmie. III. Teil. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXVIII. No. 3. p. 549.
91. Derselbe, Die Folge der Carotisunterbindung für das Centralgefässsystem der Retina. Medizin. Klinik. No. 39. p. 1493.
92. Fairbanks, A. W., Case of Scaphocephalus with Retinal Changes. Amer. Journ. of Diseases of Children. Sept.
93. Faure-Beaulieu, Les lésions traumatiques directes du nerf optique. Thèse de Paris.
94. Fischer, Ferdinand, Über eine unter dem Bilde der traumatischen Sinusthrombose verlaufende Phlebitis der Orbiten mit Meningitis. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIX. H. 4. p. 339.
95. Fleischer, Bruno, Beitrag zur Wirkung der orbitalen Querschussverletzungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXX. H. 3. p. 237.
96. Francesco, G., Caso di cecita psichica. Policlinico. XVIII. No. 7. Medical Section.
97. Frenkel, H., Pronostic et traitement des atrophies papillaires d'origine syphilitique. Arch. méd. de Toulouse. XVIII. 121—132.
98. Derselbe, H., et Garipuy, E., Un cas de signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Toulouse méd. 2. s. XIII. 74—75.
99. Freud, Josef, Ein Fall von Aneurysma der Arteria carotis interna dextra mit rechtsseitigen Netzhautblutungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 14. p. 905.
100. Freund, Ernst, Der Nystagmus der Bergleute. Prager Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 265.



101. Freytag, G., Gesichtsfeldschema für Peripherie und Zentrum. Bericht d. 37. Vers. d. Ophthalm. Heidelberg. p. 372.
102. Fromaget, Syndrome oculo-sympathique chez une tuberculeuse pulmonaire. Ann. d'oculistique. T. CXLV. p. 266.
103. Fuchs, Ernst, Sarcoma of the Choroid; Neuromata of the Ciliary Nerves. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. p. 764. (Sitzungsbericht.)
104. Derselbe, Lochbildung in der Fovea centralis. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXIX. H. 1. p. 42.
105. Gamble, W. E., Use of Diagnostic Doses of Old Tuberculin in Determining the Etiology of Optic Neuritis and Neuroretinitis of Obscure Origin. Ophthalmic Record. Febr.
106. Geis, Franz, Die Beziehungen der Gefässerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Jan. p. 1.
107. Geis - Buché, Die Ophthalmoskopie als Zerebroskopie. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2262.
108. Gertz, Hans, Ein Fall von angeborener totaler Farbenblindheit. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXX. H. 2. p. 228.
109. Derselbe, Einige Bemerkungen über das zentrale Sehen bei der angeborenen totalen Farbenblindheit und ein Beitrag zur Diagnostik der Zentralskotome. ibidem. Bd. LXX. H. 2. p. 202.
110. Gilse, P. H. G. van, Ein Fall von Entzündung der Nebenhöhlen der Nase mit Neuritis retrobulbaris. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55. I. 1355. (Sitzungsbericht.)
111. Golowin, S. S., Über die Operationen auf dem Augapfel nach der Resektion des Sehnerven und der Ziliarnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 321.
112. Gonin, Les hémorragies rétro-rétiniennes et rétro-choroïdiennes. Ann. d'Oculistique. 1910. T. CXLIII. p. 448.
113. Derselbe, Du champ visuel aveugle dans l'hémianopsie. ibidem. T. CXLV. p. 1.
114. Gordon, A., Optic Nerve Changes and Cranial Malformations. New York Med. Journal. Jan. 7.
115. Gould, G. M., Millions of Wrecked Lives from Eyestrain. St. Paul Med. Journ. Dec.
116. Gravier, L., Hémi-cécité droite et cécité gauche par tuberculose cérébrale. Revue générale d'Ophthalmologie. No. 10. p. 433.
117. Griffith, Hill, Optic Nerve Toumor. Brit. Med. Journal. I. p. 625. (Sitzungsbericht.)
118. Groenuw, A., Gesichtsfeld-Schema. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
119. Derselbe und Uhthoff, W., Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Uhthoff, W., Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Graefe-Saemisch Handbuch d. ges. Augenheilk. II. Teil. XI. Bd. XXII. Kapitel. T. II. Leipzig. W. Engelmann.
120. Guillery, H., Ueber experimentelle sympathisierende Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 41.
121. Haitz, Ernst, Schemata für das Gesichtsfeldzentrum. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
122. Ham, A., Ringskotome bei akuter rhinogener retrobulbärer Erkrankung des Nervus opticus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55. I. 918. (Sitzungsbericht.)
123. Hegner, Sehnervenveränderung bei Blutverlust. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2689. (Sitzungsbericht.)
124. Heilbrum, Kurt, Eine seltene retrobulbäre Cyste (ausgehend von versprengter Nasenschleimhaut). Arch. f. Ophthalmologie. Bd. LXXIX. H. 2. p. 248.
125. Henderson, Thomson, A Note on the Comparative Anatomy of the Ciliary Region. Brit. Med. Journal. II. p. 1169. (Sitzungsbericht.)
126. Derselbe, Pathogenesis of Choked Disc. ibidem. II. p. 1655. (Sitzungsbericht.)
127. Hess, Carl, Beiträge zur Kenntnis der Nachtblindheit. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXIX. No. 2. p. 205.
128. Hessberg, L. u. R., Gutachtliche Betrachtung zur Entstehungszeit des sogenannten Nystagmus der Bergleute. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. H. 10. p. 217.
129. Hett, G. S., and Henderson, E. E., A Case of Retrobulbar Neuritis Associated with Nasal Obstruction. Ophth. Rev. XXX. 107—113.
130. Hilbert, R., Zur Kenntnis der subjektiven Farben-Empfindungen. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 29. p. 237.
131. Derselbe, Ueber den Zusammenhang der physiologischen mit den pathologischen Farbenempfindungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 270.
132. Hippel, Eugen v., Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen „sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut". Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIX. H. 2. p. 350.
133. Derselbe, Über eine nahezu isolierte Degeneration des Ganglion retinae. ibidem. Bd. LXXIX. H. 3. p. 545.
134. Hirschberg, J., Ein Fall nützlicher Nervendurchschneidung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Jan. p. 1.



135. Hirt, R. Beatson, Neuro-Retinitis in Anemia. The Practitioner. Vol. LXXXI. No. 2. p. 275.
136. Hoeve, J. van der, Vergrösserung des blinden Fleckes, ein Frühsymptom für die Erkennung der Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Augenheilk. 1910. Bd. LXVII. H. 2/3. p. 101.
137. Holloway, T. B., Methyl Alcohol Amblyopia. New York Med. Journ. May 27.
138. Holmes, J. G., Glioma of the Retina. New Mexico Med. Journ. July.
139. Ibrahim, 2½ jähriges Kind mit beiderseitigem horizontalem Nystagmus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2421. **(Sitzungsbericht.)**
140. Inouye, Nobuo, und Oinuma, Soroku, Untersuchung der Dunkeladaptation des einen Auges mit Hilfe des helladaptierten andern. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIX. H. 1. p. 145.
141. Jaboulay, Ablation du ganglion de Gasser et ses effets sur l'oeil. Lyon médical. T. CXVII. No. 41. p. 713.
142. Jacqueau, Double atrophie optique post-ourlienne. Revue de Médecine. No. 10. p. 369.
143. Japha, A., Augenhintergrundsbefunde bei hereditärer Syphilis. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 543.
144. Jarnatowski, Orbital Querschuss-Verletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Dez. p. 357.
145. Jess, Die hemianopische Pupillenstarre und das Wildbrandsche Prismenphänomen als Hilfsmittel zur topischen Diagnose der Hemianopsien. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2805. **(Sitzungsbericht.)**
146. Johnson, O. H., Eyestrain. Journ. of Med. Assoc. of Georgia. Oct.
147. Kanngiesser, F., Comparative Studies of Miosis Due to Light and to Convergence, and of the Action of Atropin and Eserin on the Iris and Ciliary Muscle, with Remarks Concerning the Form of the Pupil. Arch. of Ophthalmology. March.
148. Keiper, G. F., Case of Amblyopia Due to Ingestion of 120 Grains of Quinin Sulphate. Ophthalmic Record. Oct. XX.
149. Klare, Kurt, Die retrobulbäre Neuritis bei Nebenhöhlenerkrankungen. Inaug.-Dissert. Rostock.
150. Kleijn, A. de, Studien über Optikus- und Retinaleiden. II. Über die ophthalmoplegischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität. III. Über die Frage der Spontanheilung bei Gliomata retinae. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXX. H. 2. p. 307. 371.
151. Derselbe, Studien über Optikus- und Retinaleiden. Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges von Augen- und Nasenleiden. ibidem. Bd. LXXIX. H. 3. p. 466.
152. Knieper, Clara, Ein Fall von doppelseitigem Glioma retinae mit Enucleation des einen und nunmehr fast 11 jähriger Atrophie des anderen Auges. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXVIII. No. 2. p. 310.
153. Köhler, A., Ueber die Sehstörungen bei Schläfenschüssen. Charité Annalen. Bd. 35. p. 443—458.
154. Kohn, Robert, Ein Fall von doppelseitiger Embolie der Arteria centralis retinae. Prager mediz. Wochenschr. No. 11. p. 138.
155. Köllner, Hans, Die Störungen des Farbensinns, ihre klinische Bedeutung und ihre Diagnose. Berlin. S. Karger.
156. Derselbe, Die diagnostische Bedeutung der erworbenen Farbensinnstörungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 19—20. p. 846.
157. Derselbe, Grenzgebiet zwischen normalem Farbensinn und Farbenschwäche. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1583.
158. Derselbe, Eigentümliche angeborene Farbsinnstörung. Berliner klin. Wochenschr. p. 1576. **(Sitzungsbericht.)**
159. Derselbe, Hereditär-luetischer Augenhintergrund bei sieben Kindern einer Familie. ibidem. 1912. p. 231. **(Sitzungsbericht.)**
160. Kraus, Diagnose der Farbenblindheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1645. **(Sitzungsbericht.)**
161. Krauss, Die glatten Muskeln der Orbita. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1582.
162. Derselbe, Über eine seltene Erkrankung der Papilla optici. 37. Vers. d. Opthalmol. Ges. Heidelberg. Bericht. p. 403.
163. Krüger, A., Über ophthalmoskopisch nachweisbare Gefässveränderungen bei zentralem Skotom infolge Tabak-Alkohol-Amblyopie und Arteriosklerosis cerebri. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai/Juni. p. 579.
164. Lagrange, De l'amblyopie strabique. Sa cause dans le défaut d'usage, sa guérison par l'exercice. Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LXV. No. 11. p. 374.



165. Langenhan, Ergebnisse diaskleraler Augendurchleuchtung mit starker Lichtquelle. — Nachweise angeborenen spaltförmigen Mangels des retinalen Irispigmentes nach unten (rudimentäre Form des Iriscoloboms). Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXIX. H. 1. p. 137.
166. Lattorff, Schwarzer Sehnerveneintritt. Berl. klin. Wochenschr. p. 2328. **(Sitzungsbericht.)**
167. Leber, Ueber das Netzhautgliom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2641. **(Sitzungsbericht.)**
168. Ledbetter, S. L., The Psychologic Aspect of Refraction. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 16. p. 1283.
169. Lermoyez et Hautant, A., Le nystagmus vestibulaire calorique. La Presse médicale. No. 36. p. 361.
170. Levinsohn, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Stauungspapille. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1583.
171. Lewis, F. Park, Intra-Ocular Neoplasms with a Report of Five Cases of Neoplasm and one of Simulated Neoplasm. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. July 15. p. 192.
172. Liebrecht, Lymphstauung und Stauungspapille. Neurol. Centralbl. p. 956. **(Sitzungsbericht.)**
173. Liégard, Kératite neuroparalytique chez un malade atteint d'hémianesthésie alterne. Bull. Soc. d'Ophthalmol. de Paris. p. 15.
174. Lindemann, W., Zur Kokainmydriasis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2610.
175. Lohmann, W., Über Mitbewegung von Pupille und Augapfel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 376.
176. Derselbe, Zur Sehstörung der Hemianopiker. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXX. H. 2. p. 270.
177. Lutz, A., Über drei weitere Fälle von angeborener abnormer Bewegung des Oberlids. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 337.
178. Derselbe, Über eine Familie mit hereditärer familiärer Chorio-Retinitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai/Juni. p. 699.
179. Mac Dermott, W. R., Notes on Vision. Med. Press and Circular. Jan. 25.
180. Magitot, Contraction myotonique de la pupille et signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Annales d'Oculistique. T. CXXXXV. p. 258.
181. Derselbe, Etude sur le développement de la rétine humaine. ibidem. T. CXLIII. p. 241.
182. Derselbe, Pigmentation angioïde de la rétine. ibidem. T. CXLV. p. 12.
183. Magnusson, C. E., and Stevens, H. C., Visual Sensations Caused by Changes in the Strength of a Magnetic Field. The Amer. Journ. of Physiology. Vol. XXIX. No. II. p. 124.
184. Mamourian, Marcus, and Smith, Charles Johnston, The Mechanical Etiology of Optic Neuritis. Brit. Med. Journal. I. p. 807.
185. Manolescu, D. N., Beiderseitige Atrophie der Sehnerven als Folge des Milzbrandkarbunkels. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1583.
186. Derselbe, Über einen Fall von Chininamaurose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 369.
187. Marguliés, Alexander, Über die Stichverletzungen des Tractus opticus. Prager Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 97.
188. Meisner, W., Ein klinischer Beitrag zur Frage der Colobome am Sehnerveneintritt. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVI. H. 2. p. 123.
189. Derselbe, Ein Colobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXIX. H. 2. p. 308.
190. Miloslavich, Eduard, Über springende Mydriasis. Wiener klin. Rundschau. No. 1. p. 6.
191. Miyashita, S., Experimentelle Untersuchungen über die sympathische Reizübertragung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 143.
192. Monte, A. del, Contributo allo studio del cosidetto glioma della retina. Ann. di ottal. XL. 113—149.
193. Moreau, Aveugle-né guéri. Lyon médical. T. CXVI. p. 757. **(Sitzungsbericht.)**
194. Mosny, Dupuy-Dutemps et Saint-Girons, Amaurose saturnine suivie d'hémianopsie passagère d'origine corticale, dans le décours d'une crise aiguë, récente, précoce de colique de plomb. Gaz. des hôpitaux. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**
195. Mügge, Felix, Ein Beitrag zur Leberschen familiären Optikusatrophie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXV. H. 3. p. 236.
196. Mygind, H., Fall von Sinusitis frontalis mit Augensymptomen und ohne Symptome seitens der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 51. **(Sitzungsbericht.)**
197. Nagle, F. O., The Clinical Pathological Significance of Choked Disc. Hahnemanns Month. 1910. XLV. 202—209.
198. Neeper, Traumatic Optic Atrophy. Ann. Ophth. XX. 406.



199. Nettleship, Hereditary Nystagmus. Brit. Med. Journal. I. p. 1113. **(Sitzungsbericht.)**
200. Nieden, A., Gesichtsfeldumrisse zum Gebrauch für gewöhnliche und selbstzeichnende Perimeter. 5. Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
201. Noé Scalinci, Rapports entre la névrite rétro-bulbaire chronique et l'artério-sclérose. Considération spéciale sur une forme d'atrophie optique. Archives d'Ophthalmologie. T. 31. Avril. p. 225.
202. Nonne, Retrobulbäre Neuritis optica durch Alkoholismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2585. **(Sitzungsbericht.)**
203. Derselbe, Echte reflektorische Pupillenstarre bei Alkoholismus. ibidem. p. 2585. **(Sitzungsbericht.)**
204. Oatman, Edward L., Maculocerebral Degeneration (Familiar). The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 2. p. 221.
205. Oertel, Einiges über Nystagmus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2777. **(Sitzungsbericht.)**
206. Oguchi, Ch., Über die cystoide Entartung der Retina. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXX. H. 3. p. 537.
207. Onodi, A., Über die Diagnose und Therapie der zu oculo-orbitalen Symptomen führenden Nasennebenhöhlenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. No. 35. p. 1592.
208. Paderstein, Drusen im Kopfe des rechten Sehnerven. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 231. **(Sitzungsbericht.)**
209. Pagenstecher, H. E., und Wissmann, R., Ueber metastatische Panophthalmie durch gramnegative Kokken, die mit den Weichselbaumschen Meningokokken nicht identisch sind. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 468.
210. Parisotti, O., Papilla da stasi. Riv. ital. di ottal. 1910. VI. 38. 51. 87. 192.
211. Parker, F. J., Optic Atrophy from Traumatic Asphyxia. Arch. of Ophthalmology. March.
212. Derselbe, Embolism of the Central Artery. Ann. of Ophth. XX. 707.
213. Derselbe, Relation of Choked Disk to Intraocular Tension; Clinical Study of Six Cases. ibidem. Oct. XX.
214. Pasturand, Contribution à l'étude des tics de la face et des attitudes vicieuses d'origine amétropique. Thèse de Bordeaux.
215. Paton, Leslie, and Holmes, Gordon, The Pathology of Papilloedema. Brain. Vol. XXXIII. p. 389.
216. Petruchowski, Aron, Über die individuellen Schwankungen und den Einfluss des Lebensalters auf das Dämmerungssehen. Inaug.-Dissert. Berlin.
217. Pfalz, Die Simulation von Augenleiden und Sehstörungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 43. p. 1205.
218. Pflugk, v., Übungstherapie am Auge. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 277. **(Sitzungsbericht.)**
219. Pichler, Alexius, Rhythmisches Vortreten beider Augäpfel durch Trochleariswirkung bei Gehirnblutung. Nystagmus protractorius. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26. H. 1. p. 36.
220. Derselbe, Ueber die Ursachen des Flimmerskotoms und seine Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 51.
221. Derselbe, Sturz auf die rechte Schädelhälfte — Zentrales Skotom des linken Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Aug. p. 197.
222. Piffl, Otto, Über retrobulbäre Neuritis infolge von Nebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. H. 3. p. 231.
223. Posey, W. C., Small Round Cell Sarcoma of Sheath of Optic Nerve. Ann. of Ophth. XX. 527—533.
224. Possek, R., Ueber die Stauungspapille, ihre Entstehung und diagnostische Verwertbarkeit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1321. **(Sitzungsbericht.)**
225. Prieur, La stase papillaire, des indications de son traitement par les opérations décompressives. Thèse de Paris.
226. Reckling, O., Aus dem Blindenwesen. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. IV. H. 2—3. p. 160.
227. Reis, W., Zur Frage nach dem histologischen und ätiologischen Charakter der sympathisierenden Entzündung. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXXX. H. 1. p. 69.
228. Riddew, de, et Jauquet, Polysinusite double avec complications oculaires, orbitales, endrocraniennes et pharyngées. Ann. d'oculistique. p. 127.
229. Rohmer, Un cas d'hémiplégie oculaire (paralysie des mouvements associées de latéralité). Bull. Soc. franç. d'Opht. 1910. p. 243.
230. Rönne, Henning, Gesichtsfeldsstudien über das Verhältnis der peripheren Sehschärfe und den Farbensinn, speziell die Bedeutung derselben für die Prognose der Sehnervenatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 154.



231. Derselbe, Über die Bedeutung der makularen Aussparung im hemianopischen Gesichtsfelde. ibidem. Sept. p. 289.
232. Rosenfeld, M., Beitrag zur Theorie des kalorischen Nystagmus. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 2. p. 260.
233. Derselbe, Ueber den kalorischen Nystagmus. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 22. p. 597.
234. Derselbe, Das Verhalten des kalorischen Nystagmus in der Chloroform-Äthernarkose und im Morphiumskopolaminschlaf. Neurolog. Centralbl. No. 5. p. 238.
235. Rosenthal und Foerster, Eklamptische Amaurose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 340.
236. Rubert, J., Über die Embolie der Arteria centralis retinae. Pathologisch-histologische Untersuchungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 721.
237. Ruttin, Erich, Über Nystagmus bei Erysipel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. H. 1. p. 35.
238. Derselbe, Venenektasie im retroauriculären Operationsfeld und Stauungspapille nach Jugularisunterbindung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 302. **(Sitzungsbericht.)**
239. Derselbe, Zentraler Nystagmus als Prodromalsymptom eines Erysipels. ibidem. p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
240. Derselbe, Stauungspapille bei otogenen intrakraniellen Komplikationen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1296.
241. Derselbe, Traumatische Deviation conjugée nach rechts mit Blickparese nach links. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 25. **(Sitzungsbericht.)**
242. Derselbe, Circumscripte Labyrinthitis mit langsamen Augenbewegungen. ibidem. 1912. p. 29. **(Sitzungsbericht.)**
243. Salaris, Ernesto, I rapporti patologici tra l'orecchio e l'occhio. Il Morgagni. No. 22. (Rivista). p. 337.
244. Salzer, Fr., Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnerkrankungen aus der Papilla nervi optici. München. J. F. Lehmanns Verlag.
245. Derselbe, Über Pseudoneuritis und andere differentialdiagnostisch wichtige kongenitale Anomalien des Sehnervenkopfes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2736.
246. Sanz, E. Fernández, Un nuevo caso de sindrome talamo-capsular (con hemianopsia). El Siglo medico. p. 771.
247. Sattler, C. H., Über wurmförmige Zuckungen des Sphincter iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dez. p. 739.
248. Sauer, William E., Anatomic Conditions Bearing on the Relations Between Diseases of the Eye and Diseases of the Accessory Sinuses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 8. p. 621.
249. Sauty, Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique. Thèse de Paris.
250. Schieck, Franz, Beiträge zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. A. Klinische Beobachtungen. B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. C. Versuche an Leichenaugen. D. Versuche an Tieren. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXVIII. H. 1. p. 1. (cf. Jahrg. XIV. p. 475.)
251. Schirmer, Otto, Über Wesen, Bedeutung und Behandlung der Stauungspapille bei Hirntumor. New Yorker Mediz. Monatsschr. 1912. Bd. XXII. No. 8. p. 211. **(Sitzungsbericht.)**
252. Schlesinger, Erich, Pupillenverengerung durch willkürliche Muskelbewegung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1748.
253. Schweinitz, George E. de, Some Remarks on the Ocular Symptoms in Pituitary-Body Diseases and Result of Treatment. Medical Record. Vol. 80. No. 22. p. 1099. **(Sitzungsbericht.)**
254. Sébilleau et Lemaire, Réaction pupillaire à l'adrénaline dans les cas de syndrome de Horner. Bull. Soc. d'Ophthalmol. p. 43.
255. Seefelder, R., Nochmals zur Frage der Netzhautanomalien in sonst normalen foetalen menschlichen Augen. Arch. f. Ophthalmol. Bd. LXXIX. H. 2. p. 378.
256. Seydel, Die partiellen Farbensinnstörungen und ihr Nachweis. Dtsch. Militärärztl. Zeitschr. No. 15. p. 585—596.
257. Sherer, J. W., Report of a Case of Optic Atrophy with Horizontal Heteronymous Hemianopia. Ann. of Ophth. XX. 653.
258. Short, Sudden Blindness after Haemorrhage. Brit. Med. Journal. I. p. 755. **(Sitzungsbericht.)**
259. Silberstern, Philipp, Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Jugendblinden und über eine eigenartige Krankheitsform (Nierenaffektion familiär Amaurotischer). Wiener klin. Wochenschr. No. 40.
260. Silva, R., Ueber Drusen der Chorioidea und der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. p. 379.



261. Snegireff, K. W., Ein seltener Befund anlässlich einer Trepanation der Stirnhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai/Juni. p. 697.
262. Sobernheim, Wilhelm, Nasennebenhöhlenerkrankungen und Neuritis optica. Archiv f. Laryngologie. Bd. 24. H. 2. p. 331.
263. Spencer, F. R., Obstruction of Central Artery. Ann. of Ophth. XX. 693.
264. Derselbe, Optic Atrophy. ibidem. 694.
265. Standish, M., Mechanics of Choked Disk. Annals of Ophthalmology. Oct. XX.
266. Stenger, Über den diagnostischen Wert des vom Ohr ausgehenden Nystagmus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1963.
267. Stephensen, Sydney, Night-Blindness with Peculiar Conjunctival Changes in Children. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 28.
268. Derselbe, Cases of Night-Blindness with Peculiar Conjunctival Changes in Children. Brit. Journ. of Childrens Disease. Dec.
269. Derselbe, Embolism of the Central Artery of the Retina in a Girl Aged $11^3/_4$ Years. Ophthalmoscope. IX. 495—498.
270. Stevens, G. T., Nervous Affections and Adjustments of the Eyes. New York Med. Journal. Jan. 7. 28. April 8. May 20.
271. Stieren, E., Double Choked Disk from Increased Intracranial Pressure. Congenital Absence of Both Inferior Recti Muscles. Pennsylv. Med. Journal. June.
272. Stoll, K. L., Double Glioma of Retina. Lancet-Clinic. March 11.
273. Strader, G. H., Hemorrhagic Neuroretinitis. Ann. of Ophth. XX. 687.
274. Takamura, T., Über die Wirkung von Naphthalin und α-Naphthol auf das Auge. Arch. f. Augenheilkunde. Bd. LXX. No. 3. p. 335.
275. Takei, Direkte Messung des negativen Bewegungsnachbildes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1920.
276. Tappeiner, H. v., Über Verletzung des Nervus opticus bei Schädelfrakturen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 72. H. 1. p. 256.
277. Taylor, G. H., Congenital Color Blindness. Australasian Med. Gazette. Sept. 20.
278. Taylor, James, Some Ocular and Vision Conditions in Medical Cases. The Lancet. I. p. 1064.
279. Ter-Arutinjantz, S., Ein Fall anormaler Entwicklung der Augenmuskeln. Westnik Oftalmologii.
280. Thomson, St. Clair, The Relationship of Diseases of the Nose and Accessory Sinuses to Affections of the Eye and the Orbit. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Laryngolog. Section. p. 161.
281. Thorel, Beiderseitiges Glioma retinae. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 295.
282. Tomlin, Herbert, Coal-Miners Nystagmus. The Medical Chronicle. Vol. LV. 5. S. Vol. XXII. No. 1. p. 17.
283. Trantas, Paralysie de l'oculo-moteur commun après l'injection de „606". La Clinique ophthalmol. p. 406.
284. Derselbe, Hémorragies rétiniennes périphériques pendant la stase papillaire à la suite de tumeurs du cerveau. Rec. d'opht. XXXIII. 1—5.
285. Uhthoff, W., Die Untersuchung des Auges insbesondere bei den Erkrankungen des Nervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 24. p. 733.
286. Vazquez-Barrière, A., Bemerkenswerter Fall von Melanosarkom der Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jan. p. 43.
287. Velter, Troubles visuels et hypertension du liquide céphalo-rachidien sans stase papillaire. Ann. d'Oculistique. 1910. T. CXLIII. p. 282.
288. Derselbe, Hémianopsie homonyme due vraisemblablement à une hémorragie corticale localisée. Soc. d'Opht. de Paris. Déc. 1910.
289. Veraguth, Die optimalen Untersuchungsbedingungen der Pupillen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 817. **(Sitzungsbericht.)**
290. Verhoeff, F. H., Die Pathologie der Keratitis punctata superficialis, nebst Bemerkungen über neuropathische Keratitis im allgemeinen und eine bisher unbeschriebene Veränderung der Iris. Übersetzt von Dr. M. Feingold. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXX. No. 3. p. 290. u. Arch. of Ophthalmology. Sept.
291. Vogt, Alfred, Über verschiedene Pupillenstörungen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 18. p. 631.
292. Vossius, A., Bericht über einen Fall von infektiöser Neuritis optica nach Röteln und nach Influenza. Beitr. z. Augenh. 1910. Heft LXXV. 8—17.
293. Derselbe, Bulbus und Netzhautgliom. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 144.
294. Wagenmann, A., Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversiche-



rung. Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. II. Teil. IX. Bd. XVII. Kapitel. 211. Lieferung.
295. Wallace, W. T., A Case of Herpes Zoster Ophthalmicus. Ophthalmic Record. March.
296. Wallis, G, F. C., The Visual Fields in Sphenoid and Ethmoid Sinusitis. The Journal of Laryngology. Vol. XXVI. No. 5. p. 242.
297. Derselbe, The Visual Fields in Anterior Nasal Sinusitis. ibidem. Vol. XXVI. H. 10. p. 511.
298. Watkins, J. G., Preventable Blindness. Journ. of the Arkansas Med. Soc. Febr.
299. Weekers, Nystagmus professionel et névrose. La Clinique ophthalmol. 1910. p. 538.
300. Weil, A., et Wilhelm, A., Des troubles oculaires chez la femme enceinte dans leurs rapports avec l'azotémie et la chlorurémie gravidiques. Obstétrique. N. S. No. 3.
301. Wend, Über vollständige zentrale Sehstörungen bei einem Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde. **23.** 469.
302. Westhoff, C. H. A., Chininamblyopie und Malariaimmunität. Med. Weekbl. **18.** 201.
303. Whitehead, A. L., Notes of a Case of Temporary Deafness and Blindness Due to Intestinal Toxaemia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Otological Section. p. 121.
304. Wichern, Ein Fall von totaler Rindenblindheit bei perniziöser Anaemie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2307. **(Sitzungsbericht.)**
305. Williams, C., Lead Amblyopia and Presentation of Case of Left Homonymous Lateral Hemianopsia Due to Lead Poisoning. Annals of Ophthalmology. Oct. XX.
306. Williams, E. R., Association of Mental Symptoms with Contusions of Eye. Boston Med. and Surg. Journal. Nov. 9. CLXV. No. 19.
307. Williams, T. A., A Convenient Method of Testing the Visual Fields for Color Without the Use of a Perimeter, for Application in Cases of Suspected Increased Intracranial Tension. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 15. p. 1106. u. The Lancet. II. p. 500.
308. Wilson, J. Alexander, Retinoscopy without Atropine, and Some Observations on Ocular Headache. Brit. Med. Journ. II. p. 258.
309. Wogener, Erich, Ein Beitrag zur Kenntnis direkter Optikusverletzungen. Inaug.-Dissert. Königsberg.
310. Wolffberg, Die Sehschärfenwerte. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 8.
311. Derselbe, Zur Einführung der internationalen Sehproben bei den praktischen und beamteten Aerzten. ibidem. No. 1.
312. Wölfflin, Ernst, Über die verschiedenen Ursachen der monokulären Diplopie. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVIII. H. 4. p. 348.
313. Wood, C. A., Progressive Primary Atrophy, and Almost Complete Disapperance of the Right Iris. Ophthalmoscope. 1910. VIII. 858—864.
314. Woodroffe, John H., The Pupil and the Mechanism of its Reflexes in Health and Disease. The Dublin Journal of Medical Science. Sept. p. 170.
315. Wright, G. H., Eyestrain. Yale Med. Journ. May.
316. Wyler, J. S., So-Called Case of Idiopathic Neuroretinitis with Spontaneous Recovery. Ophthalmic Record. Dec.
317. Zeemann, W. P. C., Über Loch- und Cystenbildung der Fovea centralis. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXX. H. 2. p. 259.
318. Ziegler, S. L., Total Blindness from the Toxic Action of Wood Alcohol, with Recovery of Vision Under Electricity. Pennsylvania Med. Journ. May.
319. Ziehen, Demonstration von monokularer Diplopia. Neurol. Centralbl. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**

Abelsdorff (1) gibt einen Überblick über die durch Gifte erzeugten Sehstörungen, soweit sie die Augenmuskeln oder -nerven und den Sehnerven selbst betreffen. Von den Intoxikationsamblyopien werden namentlich die Alkohol- und Nikotinamblyopien und die akuten Methylalkoholvergiftungen berücksichtigt. Weiter werden die Chininamblyopie und diejenige durch Filix mas, Cortex Granati und Santonin erwähnt. Auch Blei kann zu transitorischer Amaurose führen. Zum Schluß geht Abelsdorff näher auf die Sehstörungen nach Atoxyl ein; von den Arsenpräparaten scheint nur das Ehrlichsche Arsenobenzol eine Ausnahme zu machen und nicht zu Optikusneuritis zu führen, sondern diese sogar günstig zu beeinflussen. (*Bendix.*)



Adam (4) beleuchtet eingehend die in den Jahren 1890—1909 in der Königl. Augenklinik zu Berlin zur Beobachtung gelangten Fälle von Glioma retinae. Es sind 47 an der Zahl. Das Durchschnittsalter war 2,57 Jahre, der älteste Patient hatte ein Alter von 11 Jahren.

Zweierlei Punkte verdienen aus der interessanten Arbeit der besonderen Erwähnung, das sind 1. die exakten Daten über den späteren Verlauf und 2. die Beobachtungen über die operative Therapie.

Bezüglich der Prognose glaubt Adam sagen zu können, daß die Prognose bei Enukleation in den Fällen günstig zu stellen ist, in denen das Gliom auf die Bulbuskapsel beschränkt bleibt (etwa 93 % Heilungen), „sobald es aber die Hülle verlassen hat, wird die Prognose auch bei Exenteratio orbitae absolut infaust“.

Bezüglich der Frage, ob die intra- oder extraokulare Verbreitung der Geschwulst einen Schluß auf die Prognose gestattet, tritt Adam auf Grund seiner Beobachtungen der Hirschbergschen Ansicht entgegen, daß auch das Übergreifen auf die Aderhaut prognostisch so sehr ungünstig sei. Ein Übergreifen auf den Optikus hält auch Adam für absolut infaust.

Hinsichtlich der Therapie, die natürlich nur radikal-operativ sein kann, will Verfasser an der alten Vorschrift festhalten, daß für das 1. und 2. Stadium des Glioms die Enukleation ausreicht, für das 3. Stadium nur die Eviszeratio in Frage kommt. Fälle des 2. Stadiums, die bereits länger als $1/4$ Jahr beobachtet worden sind, sollen nach Adam auch exenteriert werden.

Die Krankengeschichten aller beobachteten Fälle sind der Arbeit beigefügt.

Arnold (12) fand bei 14 Flecktyphusfällen achtmal eine ausgesprochene, zweimal eine leichte Neuritis optica. Er kommt zu dem Ergebnis, daß der Eintritt dieser Komplikation wahrscheinlich am Ende der ersten oder am Anfang der zweiten Woche, und zwar gerade bei den schwereren Fällen, zu erwarten ist. Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt er sodann behaupten zu dürfen, „daß bei keiner anderen akuten Infektionskrankheit — von Meningitis abgesehen — eine Sehnervenentzündung so häufig vorkommt als bei Flecktyphus“.

Axenfeld (14) schließt sich der Ansicht, die Fuchs vertritt, an, daß Varizen auf der Papille durch Anastomosenbildung im Verlaufe der Thrombose der Vena centralis retinae entstehen. Verfasser weist auf derartige schon im Jahre 1896 kurz mitgeteilte Fälle hin. Er meint, daß frühzeitig beobachtete Kollateralbildungen ein wertvolles prognostisches Zeichen für die Rückbildung einer Thrombose der Zentralvene sei.

Baumgarten (18) greift nicht bloß operativ ein, wenn eine Nebenhöhleneiterung vorhanden ist, sondern auch bei einer großen Bulla ethmoidalis, größerer Hypertrophie der mittleren Muschel, ja selbst bei sehr geringer Veränderung in der Nase. Er kokainisiert die kleine Hervorwölbung der mittleren Muschel, pinselt nachher mit einer Adrenalinlösung. Dann entfernt er von den mittleren und hinteren Siebbeinzellen so viel, daß die vordere Wand der Keilbeinhöhle freiliegt. Wird dann keine Besserung von seiten des Auges bestätigt, dann öffnet er die Keilbeinhöhle und entfernt Teile der Schleimhaut. So hat er glänzende Erfolge erzielt bei Neuritis retrobulbaris, akuten und chronischen Papillitiden und bei Neuritis optica acuta. Das erste Zeichen der Besserung, fast unmittelbar nach der Operation, ist das Verschwinden des Farbenskotoms, aber auch der Visus verbessert sich manchmal in einigen Tagen von $5/_{30}$ auf $5/_{7}$. Baumgarten glaubt in den oben erwähnten Fällen ein segensreiches Feld für rhinologische Behandlung zu finden.



Auf Grund des bisher vorliegenden Sektionsmaterials bei Turmschädel geht nach **Behr** (22) hervor, daß als Ursache der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel eine Einklemmung im Foramen opticum anzuschuldigen ist. Behr selbst untersuchte einen Fall anatomisch und fand, daß in diesem Falle die Einklemmung bedingt war durch einen abnormen vorzeitigen Eintritt der Karotis in das Foramen opticum. Nach Behr ist dieser abnorme Verlauf der Karotis kein zufälliger Befund, sondern findet seine Erklärung durch die Deformität des Schädels bei Turmschädel. Der von Behr untersuchte Fall stützt angeblich seine Theorie der Entstehung der Stauungspapille, die dadurch zustande kommen soll, daß ein den Sehnerven umklammernder Druck die zentripetal gerichtete Lymphströmung behindern soll.

Nach **Behr** (23) findet sich bei Polyzythämie als pathognomonisch starke, venöse Hyperämie der Lider, der Konjunktiva, der Chorioidea und der Retina. Die retinalen Venen zeigen deutliche Kaliberschwankungen. Die früher als Cyanosis retinale beschriebenen ophthalmoskopischen Veränderungen sind identisch mit den bei Polyzythämie auftretenden. Durch die venöse Hyperämie entsteht ein abnormer Austritt von Blutplasma in die umgebenden Gewebe. Sind die ableitenden Lymphbahnen im Sehnerven nicht mehr dieser Überproduktion gewachsen, so entsteht eine Lymphstauung, die an der Papille das typische Bild einer Stauungspapille hervorrufen kann.

Bergmeister (24) teilt einen Fall von Stauungspapille mit letalem Verlauf (Hirntumor) mit. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Sehnerven ergab nur geringfügige Veränderung am Stamme. Am Sehnervenkopfe ist starkes intermediäres Gewebe zur Entwicklung gekommen, an vielen Stellen sieht man Schwellung durch Flüssigkeitsansammlung.

Der Fall gehört zu jener Gruppe, in der akut-entzündliche Veränderungen völlig fehlen. Er scheint also die Ansicht zu entkräften, daß das Ödem einer entzündlichen Veränderung nachfolge.

Es wurde eine Schädeltrepanation vorgenommen, der jedoch nach 3 Tagen der Exitus folgte. Wir sehen, wie hochgradig das Ödem der Papille selbst nach der Trepanation bei relativ geringem Ödem des Nervenstammes selbst weiterbestehen kann.

Anknüpfend an die von Pütter aufgestellte These, daß die Insektenaugen eine unerwartet hohe spezifische Sehschärfe besitzen, unterzieht **Best** (25) dieses Problem, das Pütter auf biologischem Umwege zu lösen sucht, einer physikalischen Prüfung und kommt zu der Ansicht, daß für kleine Tiere in Anbetracht ihrer Umwelt Linsenaugen unzweckmäßig sind und höchstens wegen ihren besseren Lichtstärken akzessorisch in Betracht kommen. Da nur die höheren Tierformen durch kleinere Stadien phylogenetisch hindurchgegangen sind, so muß man die Augen der Säugetiere für Neuerwerbungen halten, die sich phylogenetisch bisher und wohl überhaupt nicht ableiten lassen.

Birkhäuser's (28) Fall betrifft einen Patienten, der durch einen starken Stoß von hinten der Länge nach vornüber aufs Gesicht fiel. Während des Sturzes hielt er eine gerade, lange Tabakspfeife zwischen den Zähnen, welche beim Aufschlagen des Gesichtes mit großer Kraft in den Mund gestoßen wurde und den Gaumen durchbohrte. Es trat sofort auf dem rechten Auge Erblindung ein. Die eingedrungene Pfeifenspitze muß den Sehnerven in der Gegend des Foramen opticum verletzt haben. Ob die Verletzung durch direkte Berührung des Fremdkörpers oder durch Kompression der umgebenden Gewebsteile zustande gekommen ist, bleibt zweifelhaft. Die Ursache der absoluten Amaurose dürfte in einer Kontinuitätstrennung des Sehnerven liegen.



Brückner (36) teilt einen bemerkenswerten Fall von vollständiger gummöser Zerstörung beider rechten Lider und des rechten Bulbus mit pathologisch-anatomischen Befund mit. Der ganze Bulbus mit Ausnahme der hinteren Sklera war in eine nekrotische Masse verwandelt. Trotz energischer Hg-Behandlung gelang es nicht, den Prozeß zum Stillstand zu bringen. Von wo die Erkrankung ausgegangen war, ließ sich nicht mehr feststellen, doch scheinen primär die Lider affiziert worden zu sein.

Casper (48) enukleierte bei einem $1^1/_4$ Jahre alten Kinde das Auge wegen Gliom, bei dessen Mutter er dieselbe Operation vorgenommen hatte, als sie 2 Jahre alt war. Die Häufigkeit des Netzhautglioms wird von Adam auf 1 : 5832, von Wintersteiner auf 1 : 2500 Augenpatienten angegeben. Diese Ziffer dürfte zu hoch sein, denn diese Statistik entstammt dem Material einer großen Universitätsklinik, zu der aus weiter Ferne die schweren Krankheitsfälle hinströmen. In seiner Praxis zählt er 3 Fälle, das würde einen Prozentsatz von 1 : 13000 ergeben.

Der Einfluß des Radiums und der radioaktiven Wässer auf den Augenapparat und insbesondere für die Behandlung der Augenkrankheiten ist nach **Chalupecky**'s (49) Versuchen nur von geringer Bedeutung. Die Reizung der vorderen Augenabschnitte durch die Radiumstrahlung ist analog dem Einflusse der Röntgenstrahlen und erinnert an seine Veränderungen, die durch ultraviolette Strahlen entstehen. Die radioaktiven Wässer haben keine besondere direkte Wirkung auf das Auge; ob eine Allgemeinbehandlung mit Bädern und Inhalationen eine Besserung der ursprünglichen Allgemeinerkrankung z. B. der Gicht und damit auch eine Besserung der Augenerkrankung herbeiführen wird, muß die Zukunft entscheiden.

Cords (58) gibt folgende Zusammenfassung seiner Studien; Das Adrenalin (Suprarenin) wirkt wahrscheinlich auf eine rezeptive Substanz der Dilatatormuskelzellen ein. Instillation ruft beim normalen Menschen keine merkliche Mydriasis hervor, wohl aber die subkonjunktivale Injektion. Jeder Defekt der Kornea erleichtert die Diffusion des Adrenalins in die Vorderkammer. Adrenalinmydriasis tritt auf bei allen Erregungen des sympathischen Systems; experimentell läßt sich die Mydriasis durch subkutane Adrenalininjektion erzielen. Ferner tritt bei Funktionsstörungen des Pankreas, Überfunktion der Thyreoidea, Diabetes mellitus, vielleicht auch bei M. Basedowi die A.-Mydriasis auf. Prompt zeigt sich die A.-Mydriasis bei Tieren, deren Iris mindestens 2 Tage dem Einflusse des Gangl. cervicale zusammen entzogen war; ähnlich liegen die Dinge beim Menschen.

Gegen die Angaben, daß Adrenalineinträufelungen bei gewissen Krankheitszuständen, wie Diabetes und Basedow, mydriatische Wirkung entfalten, macht **Cords** (59) darauf aufmerksam, daß schon geringe Hornhautaffektionen genügen, um durch Einträufelung einer 1 ‰ Adrenalinlösung auf den Dilatator einzuwirken. (*Bendix.*)

Cramer (60) berichtet über einen Fall von springender Mydriasis bei einem 7jährigen, völlig gesunden Mädchen. Auch die Augen selbst boten, abgesehen von einer leichten Hypermetropie, keinerlei Abweichungen von der Norm. Die genannte Erscheinung trat bei gleichbleibender Fixation zuerst auf der einen Seite auf, dann verengte sich die Pupille wieder, und es folgte eine fast völlige Erweiterung der anderen Pupille. Irgendeine Gleichmäßigkeit in diesem Spiel bezüglich der Dauer der Erweiterung bestand nicht. Verf. gibt sodann eine Übersicht über die bisher sehr spärliche Literatur, aus der hervorgeht, daß weder die anatomische Entstehung, noch eine etwaige prognostische Bedeutung der genannten Erscheinung irgendwie geklärt sind.



Dannehl (66) betont den ursächlichen Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden.

Sowohl Erkrankung der Nase selbst, wie auch ihrer Nebenhöhlen (besonders der hinteren) können zu mannigfaltigsten Augenaffektionen führen.

Deutschmann (72, 73) gelang es, durch Verimpfung von Chorioidea eines Falles von sympathischer Ophthalmie bei Affen und Kaninchen dieselbe Erkrankung hervorzurufen. Klinisch waren keine Allgemeinsymptome vorhanden, keine Zeichen von Meningitis und anatomisch ein völlig normaler Organbefund. Trotzdem waren mikroskopisch deutliche entzündliche Erscheinungen auf dem Wege, den das schädigende Agens nahm, in den Optikusscheiden aufwärts zum Chiasma, um dieses herum, die Optikusscheiden abwärts zum zweiten Auge nachweisbar. Deutschmann hebt in seinem Zusatz zu seiner Arbeit gegenüber Römer hervor, daß die sympathische Ophthalmie sich als eine Lymphangitis, eine Ophthalmia migrans, die von dem einen zu dem anderen Auge wandert, dokumentiert. (*Bendix.*)

Es ist kein Zweifel, daß die Photographie des Augenhintergrundes von unschätzbarem Werte für die Wissenschaft ist, und **Dimmer** (74) ist es durch zahlreiche, langjährige Versuche gelungen, alle die Hindernisse zu überwinden und brauchbare 4—5 Papillengrößen umfassende Bilder vom Augenhintergrunde zu liefern.

In seiner Arbeit schildert Verfasser aufs genaueste den Apparat, der, wie er sagt, bei richtiger Einstellung sehr leicht zu handhaben sei.

Besonders gut ist es Deutschmann gelungen, die beiden Hauptschwierigkeiten zu überwinden, nämlich die Reflexe durch die brechenden Medien und die Niveaudifferenzen der Netzhaut, z. B. bei Ablatio retinae.

Die Streitfrage über die Pathogenese der Keratitis neuroparalytica spitzt sich im wesentlichen zu auf die Frage nach der Rolle, die den trophischen Fasern des Nervus trigeminus zukommt; daß die letzteren dem Sympathikus angehören, dürfte allgemein anerkannt sein. Einen die Ätiologie der Erkrankung klärenden Fall von Keratitis neuroparalytica teilt **Dutoit** (85) mit. Es handelte sich um einen zweijährigen Knaben, der durch einen Straßenunfall eine Schädelbasisfraktur erlitten hatte. 14 Tage nach dem Unfall tritt eine typische Keratitis neuroparalytica auf. Die Trigeminusanästhesie setzt sich zusammen aus der eigentlichen Anästhesie der Kornea und Konjunktiva und aus der sekretorisch-funktionellen Beeinträchtigung der Tränendrüsen.

Verfasser kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Ätiologie der Keratitis neuroparalytica ist in der Läsion des N. trigeminus und der trophischen Fasern desselben zu suchen; pathognomonisch hierfür ist die Anästhesie der Haut des Gesichts, der Oberfläche des Auges und der absolute Mangel an Abwehrbewegungen desselben im besonderen, ferner die Verminderung der Tränensekretion; die Hypotonie und der Hornersche Symptomenkomplex treten dabei weniger konstant auf.

2. Die Pathogenese der K. n. beruht in einer Läsion des Hornhautepithels, die Entstehung desselben läßt sich klinisch meist nicht nachweisen; die Vertrocknung des Auges begünstigt die Ansammlung kleinster Staubteilchen, die Stagnation des Konjunktivalsekretes bietet Gelegenheit zur sekundären Infektion.

3. Den Beweis für die Existenz der trophischen Fasern für die Hornhaut im N. trigeminus bietet die Tatsache, daß minimale Traumen auf der anästhetischen Grundlage eine unerwartete Wirkung haben.



4. Die Prognose der Keratitis neuroparalytica ist abhängig vom Allgemeinbefinden und von dem Grade der Virulenz der vorhandenen Mikroorganismen.

5. Die Therapie der K. n. soll nicht nur antiseptische und antiphlogistische Maßnahmen umfassen, sondern die Förderung der lokalen Gefäß- und Gewebsreaktionen berücksichtigen. [Es sei besonders die von Dutoit angewandte Dionintherapie in 1 %iger Lösung erwähnt, die die Vaskularisation der Cornea äußerst beschleunigte. Ref.]

6. Die Prophylaxe der K. n. ist von eminenter Bedeutung. Bei der Gasser-Ektomie gelingt es, unter Anwendung gewisser Kautelen, das Auge vor der drohenden Gefahr zu behüten.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis beschließt die interessante Arbeit.

Dutoit (84) beobachtete einen Fall von beiderseitiger Stauungspapille infolge einer tertiärluetischen Affektion an der Schädelbasis, der durch Hg- und IK-Behandlung prompt zurückging. Auf Grund seiner Untersuchungen und des eigenartigen Verlaufs nimmt er an, daß es sich um multiple Herde an der Basis handelte, und daß „die Stauungspapille in diesem wie auch in vielen anderen Fällen nicht nur der Ausdruck der Raumbeengung im Schädelinnern, sondern ganz besonders die Erscheinung einer Kompression ist, welche an irgendeinem Punkt des intrakraniellen Abschnittes des Sehnerven selbst stattfindet."

Dutoit (83) teilt zwei Fälle von Neuritis retrobulbaris mit, welche als Fernwirkung eines odontogenen Prozesses auf den Sehnerven aufzufassen sind. Es handelt sich um Stauungserscheinungen im Gebiet der Orbitalnerven, als Folge von entzündlichen Prozessen im Gebiete des Plexus alveolaris.

Fall I. Eine Selbstbeobachtung: Infolge einer akuten Periostitis der Alveole des zweiten Prämolaris trat nach 6 Tagen eine akute Neuritis retrobulbaris ein mit typischen Ausfallssymptomen von seiten des papillomakulären Bündels und Herabsetzung der zentralen Sehschärfe am rechten Auge. Nach Entlastung der erkrankten Alveole durch Extraktion des Zahnes, nach energischer lokaler Blutentziehung gehen die Erscheinungen fast ebenso rasch zurück, wie sie gekommen. Es erfolgt schließlich eine vollständige Restitutio ad integrum.

Fall II. Die 38jährige Patientin leidet seit zwei Monaten an Gesichtsneuralgien, seit 14 Tagen merkt sie eine Abnahme des Sehvermögens. Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Papillengrenzen verwischt, nasal etwas prominent. Es besteht deutliche Hyperämie der Papillen und der Netzhaut überhaupt. Außerdem zeigen sich die Venen ungewöhnlich stark gefüllt, in der Umgebung der Papillen auch auffallend geschlängelt. Im übrigen zeigt der Augengrund normale Verhältnisse. Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergibt für beide Augen ein absolutes zentrales Skotom für Weiß und für Farben, welches sich beiderseits 5—10 Grad um den Fixierpunkt herum ausdehnt. Die peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes sind nirgends wesentlich eingeschränkt.

Die Untersuchung der Zähne fördert das verblüffende Resultat zutage, daß alle vier Weisheitszähne fehlen, oder vielmehr am Durchbruch verhindert sind. An der Stelle derselben findet sich beiderseits im Ober- und Unterkiefer eine beträchtliche Auftreibung der Alveolen und ödematöse Schwellung des darüberliegenden Zahnfleisches.

Nach Eröffnung sämtlicher vier Alveolen und Extraktion der Weisheitszähne tritt, nach 7 Wochen, vollständige Restitutio ad integrum ein.



Dutoit (82) bespricht die Gesichtspunkte, welche bis jetzt bei der Beurteilung der sympathischen Ophthalmie maßgebend gewesen sind, und gelangt zu folgenden Forderungen:

Die Statistik der sympathischen Ophthalmie soll dem Prinzip der Duplizität einheitlich unterstellt werden.

Die Frequenz der sympathischen Ophthalmie soll nicht mit der Zahl der Verletzungen, noch ausschließlich mit der Zahl der Uveitiden, sondern mit dem Lebensalter in Beziehung gebracht werden.

Die Frequenz im Jugendalter, sowie überhaupt beim weiblichen Geschlecht, endlich die Beachtung des Intervalls in den verschiedenen Lebensaltern, verdient besondere Aufmerksamkeit.

Elschnig (90) unterzieht in diesem Teile seiner Studien über die sympathische Ophthalmie an Hand von 142 Fällen die Ätiologie der Iridozyklitis im allgemeinen einer eingehenden Erörterung. Er weist sodann speziell auf die Bedeutung der Autointoxikation bei den bisher als idiopathische Iridozyklitis bezeichneten Fällen hin und glaubt aus dem Ergebnis seiner Untersuchungen mit Recht den Schluß ziehen zu dürfen, daß alle die Fälle von Iridozyklitis idiopathica, bei denen bestehende Darmstörungen und ein entsprechender Harnbefund nachgewiesen wurden, auf eine gastrointestinale Autointoxikation zurückzuführen seien, und jene Fälle, in denen überhaupt keine Ätiologie festzustellen war, auf eine Stoffwechselerkrankung oder Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Wortes bezogen werden dürften.

Autor gibt sodann ein kurzes anatomisches Bild der sogenannten sympathisierenden Entzündung, erwähnt die diesbezüglichen zwei angesehensten Theorien der Entstehung der sympathischen Ophthalmie (mykotische und Schmidt-Rimplersche Vermittlungstheorie), bespricht und begründet hernach seine eigene Anschauung, nach welcher der Prozeß der sympathischen Ophthalmie folgendermaßen zu erklären ist:

„Durch ein Trauma wird das erste Auge geschädigt, ev. infiziert, oder es erkrankt von vornherein zufolge der bestehenden Anomalie im Organismus an einer abakteriellen, durch das Trauma als solcher ausgelösten Entzündung. Der letztere begleitende Gewebszerfall führt zu antigener Resorption von Uvealgewebe und dadurch zu einer Überempfindlichkeit der übrigen, weder durch Trauma noch primäre Entzündung betroffenen Teile der Uvea des ersterkrankten Auges, ebenso wie der normalen Uvea des zweiten Auges. Zufolge der nun bestehenden Überempfindlichkeit der Uvea kann die vorhandene somatische Anomalie einen Angriffspunkt finden und zu jener Entzündung in der Uvea beider Augen führen, die wir als die sympathisierende Entzündung kennen gelernt haben.

Elschnig (89) gibt in einigen klinischen Vorträgen eine praktische Übersicht über die Verletzungen der knöchernen Augenhöhlenwände, des Zellgewebes, der Augenhöhle, der Cornea bulbi, des Sehnerven und der intrakraniellen Sehbahn.

Gelegentlich eines Falles von „Aneurysma an der Schädelbasis" konnte **Elschnig** (91) die Folgen der Karotisunterbindung für den Blutdruck des Auges beobachten. Die Unterbindung wurde wegen dauernder, keiner therapeutischen Maßnahme weichenden Kopfschmerzen vorgenommen, und zwar wurde die Klemme nicht sofort geschlossen, sondern erst unter Beobachtung des Auges mit dem Wolffschen elektrischen Augenspiegel. Es wurde keine Spur einer Farbenveränderung der Papille, keine Änderung im Kaliber der Gefäße beobachtet, wohl aber sistierte an den Arterien die unmittelbar vorher sehr deutliche lokomotorische Pulsation. Der Fall bestätigte voll und ganz die



bisherigen Beobachtungen über den Einfluß der Karotisunterbindung auf die Netzhaut.

Freud (99) berichtet über einen Fall von rechtsseitigem Aneurysma der Arteria carotis interna mit gewöhnlichem Verlaufe, zugleich ein Beitrag zu den Fällen von Optikusscheidenblutung mit positivem ophthalmoskopischem Befunde.

Freund (100) weist in seinem Vortrag darauf hin, daß 5 % der gesamten Häuer in den Kohlengruben an Nystagmus erkranken. Er weist auf den Nachteil der Sicherheitslampen hin und bevorzugt offene Geleuchte, zumal Azetylenlampen. Ungemein häufig konnte er Kombination mit anderweitigen nervösen Symptomen, als Zittern des Kopfes, der Augenlider, der Rumpfmuskulatur, der Hände, feststellen. In fast allen schwereren Fällen bestand Steigerung der Patellarreflexe und selbst psychische Störung, wie Schlaflosigkeit, krankhafte Reizbarkeit, Platzangst, Unruhe und Aufregungszustände. Alkoholismus war immer ein sehr ungünstiges Moment. Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose von einer multiplen Sklerose bereiten. Durch das Aussetzen der Arbeit in der Grube während mehrerer Monate wird die Krankheit meistens verschwinden.

Fuchs (104) beschreibt einen neuen Fall von vollständiger Lochbildung in der Fovea centralis, nach Hornhautgeschwür. Er gibt sodann einen kurzen Überblick über die anatomischen Befunde der von ihm und anderen Autoren bereits veröffentlichten Fälle. Kontusion des Bulbus ohne Perforation ist, soweit als jetzt ersichtlich, das häufigste ätiologische Moment dieses Krankheitsbildes.

Auf Grund des Uhthoffschen Beobachtungsmaterials kommt **Geis** (106) zu folgenden Schlüssen: Ophthalmoskopisch sicher nachweisbare sklerotische Retinalarterienveränderungen sind Teilerscheinungen einer Gehirngefäßerkrankung, die in der Regel zu Schlaganfällen führt. Embolien der Zentralarterie auf sklerotischer Basis haben quoad vitam dieselbe Prognose wie Sklerose der Retinalgefäße. Syphilitische Netzhautarterienveränderungen sind selten und bieten nicht die prognostische Bedeutung wie die arteriosklerotischen.

Gertz (109) erörtert zunächst die unentschiedenen bzw. entgegengesetzten Ergebnisse, die die Nachforschungen nach einem Zentralskotom bei total Farbenblinden bisher gehabt haben, was in dem bei typischen Fällen vorhandenen Nystagmus seinen Grund hat. Er erörtert sodann den Akt des direkten Sehens sowie die Ursachen des Nystagmus. Zum Schluß beschreibt er ein Verfahren, mittels des Versuchs des optischen Punktzählens die Abwesenheit eines Zentralskotoms nachzuweisen. Durch diese Methode wird eine obere Grenze für die Winkelbreite eines etwa vorhandenen zentralen Skotoms festgestellt; eine genügende Kleinheit des gefundenen Wertes berechtigt dann unter Umständen, ein Skotom auszuschließen.

Gertz (108) beschreibt einen der ziemlich seltenen Fälle von angeborener totaler Farbenblindheit bei einem 16jährigen Mädchen. Eltern und Geschwister zeigen normalen Farbensinn. Auch bei den Verwandten war nichts von einer Störung des Farbensinnes bekannt. Als frühestes Symptom wurde bei der Patientin Lichtsehen beobachtet, später auch eine unausgesetzte, zitternde Bewegung und eine Herabsetzung der Sehschärfe, erst mit 12 Jahren wurde ihr Unvermögen, Farben zu unterscheiden, offenbar. Bei der Untersuchung zeigte sich eine starke Lichtscheu, ein wesentlich horizontal gerichteter Nystagmus, ein geringer Hornhautastigmatismus (zirka 1,5 D.), dessen Korrektion bedeutungslos ist. Die Sehschärfe beträgt mit + 4 D. resp. 5 D. auf jedem Auge $^5/_{30}$. Verf. beschreibt sodann die ver-



schiedenen Prüfungen auf Farbensinn sowie auf das Vorhandensein eines zentralen Skotoms nach dem von ihm angegebenen Verfahren des „optischen Punktzählens". Es ergab sich, daß ein Zentralskotom breiter als 50' schwerlich hier als vorhanden angenommen werden konnte.

Golowin (111) hatte Gelegenheit, aus kosmetischen Rücksichten, mit gutem Erfolge an Augen mit Nervenresektion die Extraktion von Katarakten mit und ohne Iridektomie auszuführen. Die Operation verlief am erblindeten Auge nicht schlechter als an einem gewöhnlichen Auge. (*Bendix.*)

Gravier (116) berichtet über einen interessanten Fall von Erblindung bei Gehirntuberkulose. Es handelt sich um einen Patienten, bei dem sich unter geringen diffusen Kopfschmerzen und rapider Abmagerung eine totale Amaurose des linken Auges und ein rechtsseitiges nasales Skotom einstellte. Ophthalmoskopisch ist ein leichter Grad von Neuritis ohne ausgesprochenes Ödem zu konstatieren.

Diagnose: Tumor des Chiasma. Differentialdiagnostisch fehlt jeder Anhaltspunkt. Baldiger Exitus letalis unter rapidem Kräfteverfall in Abwesenheit irgendwelcher anderer Symptome.

Die Autopsie ergibt eine Geschwulst im linken Frontallappen, von ca. 7 cm Längs- und 5—6 cm Querdurchmesser und echt tuberkulöser Natur. Chiasma und Tuber cinereum sind mit in den Tumor einbegriffen und bilden eine nicht zu unterscheidende Masse. Die rechte Hemisphäre ist intakt.

In Abwesenheit von zerebrospinaler Drucksteigerung wurde von jedem palliativen Eingriff abgesehen.

Seit den bekannten Untersuchungen Parinauds über die Funktionsteilung zwischen den Stäbchen und Zapfen der Netzhaut wurde wiederholt versucht, die interessanten Erscheinungen der Hemeralopie als eine vorwiegend oder ausschließlich auf die Stäbchen der Netzhaut beschränkte Erkrankung bei normalem Zapfenapparate aufzufassen. **Hess** (127) hatte schon in früheren Untersuchungen die Unhaltbarkeit einer solchen Anschauung dargetan. Das aber v. Kries erneut den Versuch machte, die Nachtblindheit im Sinne der Parinaudschen Anschauungen zu deuten, nahm Hess mit neuerdings von ihm entwickelten messenden Methoden Untersuchungen an weiteren 12 Fällen von Nachtblindheit vor. Er zeigt, daß der bei Nachtblindheit nachweisbare Symptomenkomplex in wesentlichen Punkten ein anderer ist, als bisher meist angenommen wurde. Besonders wichtig sind folgende Feststellungen: 1. Bei fast allen seinen Kranken fand er deutliche, bei mehreren auffällige Unterempfindlichkeit gegenüber sehr hohen Lichtstärken; 2. zeigten alle Hemeralopen ausgesprochene Unterempfindlichkeit für rote Lichter; 3. war bei keinem seiner Kranken der foveale stäbchenfreie Bezirk auch nur angenähert normal, sondern ausnahmslos in dem gleichen Sinne erkrankt wie die extrafoveale Netzhaut. Aus diesen Feststellungen ergibt sich, wie Hess eingehend zeigt, die Unhaltbarkeit der Parinaudschen und v. Kriesschen Anschauungen über die Pathogenese der Hemeralopie. (*Autoreferat.*)

L. und **R. Hessberg** (128) betonen in einem Gutachten, daß das Augenzittern der Bergleute bei der Vielgestaltigkeit der Krankheit und bei den weitgehenden individuellen Verschiedenheiten auch sehr wohl in einer kürzeren Zeit — in dem spez. Falle innerhalb 60 Tage — in Erscheinung treten könne.

Hilbert (131) teilt die verschiedenen Arten von Farbenempfindungen in folgende drei Gruppen ein:

1. Farbenempfindungen infolge von Reizung des Farbensinnzentrums durch adäquate Reize: Ätherschwingungen zwischen den Fraunhoferschen Linien A—H des Spektrums (Wellenlängen 760,4—396, 897).



2. Farbenempfindungen durch Reizung des Farbensinnzentrums durch nicht adäquate, etwa durch mechanische, elektrische, chemische Reize.

3. Farbenempfindungen, die infolge eigener innerer Tätigkeit des Farbensinnzentrums entstehen und als solche empfunden werden.

Die erste Kategorie ist sicher als physiologisch zu betrachten. Bei der zweiten kann man schon zweifelhaft sein, ob es sich nicht schon um pathologische Farbenempfindungen handelt. Und zur dritten teilt Verf. 6 Fälle mit, an welchen er zeigt, daß es unmöglich ist, eine feste Grenze zwischen den physiologischen und pathologischen Farbenempfindungen zu ziehen.

Hilbert (130) teilt zwei Fälle von subjektiven Farbenempfindungen mit. Fall 1: „hatte nach einer längeren Wanderung durch Schnee eine abnorme Blendungserscheinung. Anfangs grün, wie gewöhnlich nach Schluß der Augen, später in rot umschlagend. Dann aber kam statt grün wunderschön kobaltblau."

Fall 2: „Des Morgens nach dem Erwachen, speziell bei Druck mit den Handflächen auf die geschlossenen Augen, sehe ich eine, meist gelbe, Kreisfläche, die in der Mitte einen zackig begrenzten schwarzen Fleck hat. Diese Kreisfläche erschien auch schon rot und lila. Auch der Fleck war nicht immer schwarz. Einmal erschien auf der gelben Kreisfläche das Spinngewebe der roten Blutgefäße, so daß ich seit dieser Zeit das Phänomen entstanden aus einem Druckreiz auf die Retina erkläre, wodurch eben die Farbenempfindung ausgelöst wird. Den schwarzen Fleck in der Mitte halte ich entweder für die Optikusscheibe oder durch die Pupille bedingt."

Ob und was für anatomische Substrate den beschriebenen subjektiven Farbenempfindungen zugrunde liegen, ist heute noch nicht erforscht.

Hoeve (136) berichtet über 6 Fälle von Erkrankung der hinteren Nasennebenhöhlen, bei denen er das Frühsymptom dieser Affektionen — die Vergrößerung des blinden Fleckes für Weiß oder Farben — nachweisen konnte.

Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und der verschiedenen Publikationen bezüglich des Vorkommens des peripapillären Skotoms zieht Verf. den Schluß, daß letzteres bei retrobulbären Sehnervenerkrankungen vielfach, aber nicht immer vorkommt, daß es bei toxischen Amblyopien ein Anfangssymptom sein kann, und daß es bei Sehnervenerkrankung infolge Nasennebenhöhlenaffektion fast immer ein Anfangssymptom ist.

Die anatomische Grundlage dieses Symptoms ist durch eine Erkrankung des peripapillären Faserbündels gegeben.

Hirschberg (134) teilt einen Fall von Neurotomia optico-ciliaris mit, den er vor fast 20 Jahren operierte und seitdem regelmäßig beobachtet hat. Auf der Hornhaut des operierten Auges treten, in Abständen von 2 Wochen bis 3 Monaten, Bläschen auf, die nach 1—2 Tagen schwinden und nicht sonderlich schmerzhaft sind. Patient hat sonst keine Beschwerden und ist von dem Erfolg der Operation befriedigt.

Heilbrun (124) teilt folgenden Fall mit: Zimmermann M. M., 44 Jahre alt, hat früher stets gut gesehen; er ist nie augenkrank gewesen; das linke Auge soll von Jugend auf etwas tiefer gestanden haben. Vor 3 Jahren will Patient schon einmal doppelt gesehen haben, und zwar sollen die Gegenstände übereinander gestanden haben, ein Exophthalmus ist ihm nicht aufgefallen, das Doppeltsehen verschwand bald wieder. Vor $^1/_2$ Jahr trat in einem Zeitraum von 2—3 Wochen das linke Auge aus der Augenhöhle hervor. Es trat Doppeltsehen auf: wenn er nach unten sah, sah er die Gegenstände nach oben noch einmal. Beim Blick geradeaus soll kein Doppeltsehen bestanden haben. Es soll lange nicht so schlimm gewesen



sein wie bei der jetzigen Aufnahme. Er fragte damals keinen Arzt um Rat, sondern behandelte sich selbst mit abführenden Tees. Im Laufe von 3 Wochen ging der Exophthalmus wieder zurück, das Doppeltsehen verlor sich. Das Sehen war auf dem linken Auge etwas schlechter geworden, während es vorher beiderseits gleich gut gewesen sein soll. Vor ungefähr 3—3½ Wochen trat das linke Auge allmählich wieder heraus, es trat wieder Doppeltsehen auf. Das Sehvermögen nahm ab. Am 13. VIII. 1910 spritzte ihm angeblich etwas Kalk ins Auge, das Auge entzündete sich, er ging zu einem Augenarzt, der zu ihm von einer größeren Operation sprach.

Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß Patient angibt, sich vor 10 Jahren mit Syphilis infiziert zu haben. Die Wassermannsche Reaktion ist negativ.

Das rechte Auge ist völlig normal.

Das linke Auge ist stark nach unten und unten außen verdrängt, es besteht ein sehr starker Grad von Exophthalmus, die Lider können nicht geschlossen werden. Die Beweglichkeit ist nach oben minimal, nach unten etwas besser, nach den Seiten nur gering vorhanden. Dicht über dem Auge fühlt man eine die Orbita ausfüllende Masse von Knorpelresistenz, die in den oberen Orbitalrand unmerklich überzugehen scheint. Die Conjunctiva palpebrarum ist hyperämisch, die Conjunctiva bulbi ist perikorneal injiziert, im Lidspaltengebiet leicht chemotisch. Die Hornhaut ist in ihrer unteren Hälfte von einem Ulkus eingenommen; in der normal tiefen Vorderkammer findet sich ein 3 mm hohes Hypopyon. Die Pupille ist eng, reagiert auf Licht, erweitert sich auf 1 Tropfen Atropin hin gut, die Iris ist hyperämisch. Aus dem Augeninnern bekommt man nach Erweiterung gut rotes Licht, ohne daß man jedoch Details erkennen kann. Der Visus beträgt: Erkennen von Fingern in 15 cm. Kleinste Lampe wird wahrgenommen, die Projektion für Licht ist richtig. Die Sensibilität des Auges und übrigen Trigeminus ist intakt.

Es wurde gummöse Periostitis angenommen und Patient, nach dem Vorgange Pagenstechers, mit Jodnatrium in großen Dosen behandelt. Unter dieser Behandlung ging, während 8 Wochen, der Exophthalmus allmählich zurück, um dann wieder zuzunehmen. Daher wurde die Diagnose luetische Periostitis fallen gelassen, und man entschloß sich zuerst zu einer Probeexzision, dabei stieß man auf eine große Zyste, aus welcher sich 1½ Eßlöffel einer klaren, leicht opaleszierenden, fadenziehenden Flüssigkeit entleerte. Neun Tage später wurde die Exstirpation der Zyste vorgenommen. Die anatomische Untersuchung ergab: Es handelt sich um eine dickwandige Zyste, der zum größten Teile eine Epithelauskleidung fehlt, da, wo Epithel vorhanden ist, liegt ein mehrschichtiges Zylinderepithel vor, das dem des oberen Teiles des Respirationstraktus gleicht. Mukozele und Dermoidzyste waren auszuschließen. Es bleibt von den bisher beobachteten Zysten nur eine Form übrig, der unser Fall zuzurechnen ist, nämlich der Zysten, die von kongenital versprengter Nasenschleimhaut ausgehen.

Japha (143) betont die Wichtigkeit der Untersuchung des Augenhintergrundes bei jedem syphilitischen Säugling. Die Veränderungen im Augenhintergrunde seien oft neben der Wassermannschen Reaktion das einzige objektive Zeichen der Krankheit. Verf. fand in 66% der kongenital syphilitischen Säuglinge Augenhintergrundsveränderungen. Während Hirschberg einen Fall von Netzhauterkrankung aus angeborener Lues, auf 1000 Augenkranke annimmt, hat Verf. 15 auf das Tausend gefunden. Diese Differenz erklärt sich daraus, daß Verf. prinzipiell jeden syphilitischen Säugling hat augenärztlich untersuchen lassen. Verf. teilt 2 Fälle mit, in



welchen der Augenhintergrundsbefund differentiell-diagnostisch ausschlaggebend war bei nervöser Erkrankung der Säuglinge. Die eingeschlagene spezifische Therapie hatte vollen Erfolg.

Inouye und **Oinuma** (140) machten mit einem, eigens dazu konstruierten, sinnreichen Apparate mehrere Reihen von Untersuchungen. Ihr Bestreben ging dahin, zunächst beide Augen für die eben bestehende, zum bequemen Lesen geeignete Tagesbeleuchtung zu adaptieren, gleichviel ob letztere stärker oder schwächer war, als sie durchschnittlich in der gegebenen Jahres- oder Tageszeit zu sein pflegt, hierauf das eine Auge verschiedene Zeit hindurch zu verfinstern, während die Adaptation des anderen unverändert blieb, und sodann zu der für das eine Auge annähernd konstant bleibenden Lichtstärke diejenige Lichtstärke festzustellen, welche dem andern Auge gleich erschien. Es sollte also mit dem Sehen des in ganz alltäglicher Weise adaptieren Auges das Sehen des zwischendurch einige Zeit verfinstert gewesenen verglichen werden.

Durch ihre Methode der Untersuchung kamen die Verfasser zu ganz anderen Ergebnissen als die bis jetzt mittels Bestimmung von Schwellenreizen gewonnenen. Sie fanden, daß die fraglichen Veränderungen mit der Dauer der Verfinsterung anfangs schnell, weiterhin immer langsamer zunehmen und sich scheinbar asymptotisch einem Maximum nähern. Im übrigen zeigt sich eine mit der Dauer der Verfinsterung wachsende Verschiedenheit zwischen ihren und früheren Versuchsergebnissen darin, daß die zur Gleichheit der gesehenen Helligkeiten für das Hellauge nötigen Lichtstärken im Verhältnis zu der für das Dunkelauge erforderlichen bei längerer Dunkeladaptation viel kleiner sind, als nach den aus Schwellenreizen in üblicher Weise berechneten „Empfindlichkeitsgrößen" zu erwarten wäre.

de Kleijn (150), der seine guten Heilungsresultate (8 auf 18) dem Abschneiden des N. opticus, soweit möglich im gesunden zuschreibt, beschreibt einen Fall von Heilung bei ganz degeneriertem Optikus. Nachdem vor 3 Monaten das rechte Auge wegen Gliom operiert war, trat auch am linken die Erscheinung von Gliom auf. Da die Prognose doch infaust war, und das Auge noch nicht ganz blind war, wartete man ab. Das Auge war nach einigen Monaten ohne Schmerzen oder Entzündungserscheinungen ganz atrophisch und blind geworden. Nach der Enukleation findet man den ganzen Bulbus mit verknöchertem und verkalktem Gewebe gefüllt, so daß auch typische Anordnung der Zellen um die Gefäße fehlt und nur Haufen von kleinen nekrotischen Zellen nachzuweisen sind. Die Diagnose von Glioma wurde auf Grund des klinischen Bildes, der absolut sicheren Diagnose des rechten Auges, von verschiedenen Autoritäten bestätigt. de Kleyn nimmt an, daß durch eine unbekannte Ursache der Organismus den Kampf gegen das maligne Gewebe gewonnen hat, was sich rechts im Nichtauftreten eines Rizidivs, links in spontaner Rückbildung mit Verknöcherung und Verkalkung äußerte.

Einen interessanten Beitrag zur Kenntnis des Glioma retinae mit Schrumpfung des Bulbus liefert **Knieper** (152). Es handelt sich um ein Kind von 11 Jahren, das sich in einer Blindenanstalt befand. Als das Kind 10 Wochen alt war, wurde wegen Glioma retinae beiderseits das rechte Auge enukleiert. Das linke Auge soll nach Angabe der Mutter im Laufe der Zeit sich zuerst stark vergrößert, dann plötzlich verkleinert haben. Jetzt ist ein total phthisischer Bulbus in der Tiefe der Orbita vorhanden.

An der Hand der Literatur, die eingehend besprochen wird, weist Verfasserin nach, daß noch niemals eine Beobachtungszeit von 11 Jahren



mitgeteilt worden sei, ohne daß das seinerzeit einwandsfrei diagnostizierte Glioma retinae von neuem zu wuchern angefangen hätte.

Verfasserin läßt die Möglichkeit einer Spontanheilung eines Glioms durch Schrumpfung auf Grund dieses Falles offen.

Köhler (153) gibt, gestützt auf eine 25jährige Erfahrung, eine ausführliche Darstellung der Verletzungen, die Schläfenschüsse je nach Beschaffenheit der Waffe sowie der Richtung des Schußkanals zur Folge haben, sodann ihre Prognose und Behandlung. Zum Schluß beschreibt er dann 2 Fälle, die bei äußerlich gleichen Umständen und Veränderungen dennoch ganz verschiedene Krankheitsbilder darboten.

Kohn (154) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Embolie der Arteria centr. retinae bei Aorten-Insuffizienz und gibt eine kurze Übersicht über die im Laufe des letzten Dezenniums in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fälle.

Krüger (163) fand bei einer Reihe von Fällen von zentralem Skotom infolge Tabak-Alkohol-Amblyopie und Arteriosklerosis cerebri ophthalmoskopisch an den Arterien folgende Veränderungen:

1. Undeutlichkeit der Konturen ohne zirkumskripte Verringerung des Durchmessers.
2. Abnorme Konturierung mit mehr oder weniger ausgesprochener Verengerung des Lumens.
3. Zarte Umscheidungen an der Papille oder an Kreuzungen mit darunterliegenden Venen.
4. Abknickungen einzelner Venen durch darüber ziehende Arterien.

Die Venen zeigten mehrfach zyanotische Verfärbung und isolierte Schlängelung der Makulavenen.

Auf Grund seiner Beobachtungen hält es Krüger für möglich, daß bei der Tabak-Alkohol-Amblyopie die Gefäße häufig primär erkranken und in einer gewissen Zahl der Fälle die Netzhautmitte zuerst leidet.

Lohmann (175) teilt zwei Fälle von Mitbewegungen der Pupille und des Augapfels mit, die bei einem Manne an dem rechten erblindeten Auge und bei einem Mädchen an dem rechten, nicht ganz normalen Auge auftraten. Es handelte sich um ein Auswärtsschielen des kranken resp. blinden Auges beim Verdunkeln oder Bedecken des gesunden Auges. (*Bendix.*)

Lutz (177) berichtet über 3 Fälle von angeborener abnormer Bewegung des Oberlides. Die Anomalie besteht in einer einseitigen unwillkürlichen Hebung des Oberlides, die eine bestimmte willkürliche Bewegung begleitet. Der eine Patient zeigte dieses Symptom beim Öffnen des Mundes, der andere beim Kauen, der dritte beim Lachen. Als Ursache dieser Anomalie nimmt Verfasser eine mangelhafte Isolierung der subkortikalen Zentren an.

Bei der von **Lutz** (178) beobachteten Familie mit hereditärer-familiärer Chorioretinitis handelte es sich um neun Kinder, sechs Mädchen und drei Knaben. Vier der Mädchen erkrankten ohne Ursache im Alter von 10 bis 12 Jahren, die übrigen, zum Teil noch jüngeren Kinder blieben bisher gesund. Das bei den vier Mädchen gefundene ophthalmoskopische Bild war ein eigenartiges und ist einer sehr stark ausgesprochenen senilen Makulaaffektion sehr ähnlich. (*Bendix.*)

Manolescu (186) teilt einen Fall von Chininamaurose mit bei einer 30 Jahre alten Frau nach dem Genuß von 250 g 50 %iger Chininlösung. Innerhalb eines Jahres trat bedeutende Besserung des Sehvermögens ein, besonders war das Gesichtsfeld für weiß normal geworden. Auffallend war das Bestehen einer Sehschärfe von 1 und eines relativ guten Gesichtsfeldes



bei dem ophthalmoskopischen Bild der höchst charakteristischen Atrophie des Sehnerven. (*Bendix*)

Marguliés (187) berichtet über eine Stichverletzung mit Säbelklinge, die durch das untere Lid des rechten Auges tief in die Augenhöhle gedrungen war. Neben Störungen in der Beweglichkeit des Bulbus traten Symptome auf, die für eine zentralwärts vom Chiasma lokalisierte Läsion sprachen: linksseitige Hemianopsie mit atrophischer Verfärbung der entsprechenden Papillenhälften. Daß die Läsion eben im Traktus und nicht in der Gratioletschen Sehstrahlung oder im Sehzentrum lokalisiert war, dafür sprach der negative Ausfall des Axenfeldschen Teilungsversuches.

Meisner (189) berichtet: Rechtes Auge eines wenige Wochen alten Kindes, das nach Operation einer doppelseitigen Lippen- und Gaumenspalte an Pneumonie gestorben war; Hornhaut gefäß- und zellreich, zentraler Defekt der Deszemetis und der hintersten Hornhautlamellen. Sklera normal ohne Ektasien oder Defekte oder Prominenzen. Chorioidea und Iris sehr schwach entwickelt, letztere besonders in ihrem Mesoderm und der Hornhaut anliegend. In der Gegend des Fötelspalts Chorioidea auf eine schmale, bindegewebige Schicht reduziert, Netzhaut nur aus Gliazellen und Fasern bestehend. Netzhaut ohne Papille, Gefäße und Nervenfasern zieht über die Gegend des Sehnerveneintritts, kenntlich durch den Ansatz der Scheiden, als schmales gliöses Zellband ohne Unterbrechung hinüber, ebenso das Pigmentepithel. In die Chorioidea mündet dort ein venöses Gefäß, das die Sklera durchsetzt. Neben letzterem ein kleiner gliöser Zellkomplex rein intraskleral, der Rest des primären Optikus. Temporal ohne Zusammenhang mit dem großen ein kleines Kolobom der Pars plana corp. cil., durch das mesodermale Fasern ins Bulbusinnere ziehen. (*Autoreferat.*)

Springende Mydriasis ist eine sehr seltene Erscheinung nach **Miloslavich** (190) und kein für eine bestimmte Erkrankung sicheres Zeichen. Sie kommt wie bei anatomischen Läsionen des Zentralnervensystems, so auch bei verschiedenen funktionellen Störungen vor. Wenn neben dem Pupillenwechsel keine nachweisbare Schädigung der Reaktion besteht, so ist sie im allgemeinen als ein Symtom der Neurasthenie oder Hysterie aufzufassen. Wenn neben dieser Pupillenerscheinung noch eine Lichtstarre oder Akkommodationslähmung besteht, dann gibt sie uns auch die sichere Diagnose.

Miyashita (191) hat die Resultate Römers bei experimenteller sympathischer Reizübertragung mit einer verbesserten Methode nachgeprüft. Er immunisierte aktiv eine Anzahl von Kaninchen und zwei Affen mit Hammelblut oder Rinderblut und verbesserte auch die Hämolysinnachweismethode. Er hatte 10 positive gegenüber 18 negativen Versuchen. Bei drei Versuchen war der positive Ausschlag ein ganz deutlich positiver. (*Bendix.*)

Mügge (195) berichtet über zwei Brüder, die den Typus der Leberschen familiären Optikusatrophie darboten. Ein dritter Bruder war noch gesund. Das Symptombild besteht in einer retrobulbären Neuritis, die in der Pubertätszeit auftritt und anfangs rasch, dann langsamer die Sehkraft beider Augen schädigt, dann aber zum Stillstand und zu erheblicher Besserung kommt. Meistens besteht zentrales Skotom. Anfangs findet sich leichte entzündliche Rötung und Trübung der Sehnervenpapille, später atrophische Verfärbung des ganzen Sehnervenkopfes. Männer sind häufiger als Frauen befallen; diese übertragen aber die Krankheit auf die nachfolgende Generation. (*Bendix.*)

Onodi (207) beschäftigt sich mit den therapeutischen Eingriffen an den Nebenhöhlen, deren Erkrankung zu okulomo-orbitalen Störungen geführt



haben. Sobald ernstere Augenstörungen zu befürchten sind, solle die Radikaloperation ausgeführt werden. (*Bendix.*)

Die metastatische Ophthalmie, das wichtigste Symptom der epidemischen Zerebrospinalmeningitis kann nicht nur durch den Meningokokkus Weichselbaum, sondern auch durch ihm nahestehende, aber doch scharf von ihm zu trennende Pseudomeningokokken hervorgerufen werden. **Pagenstecher** und **Wißmann** (209) mahnen deswegen bei Untersuchungen von genickstarreverdächtigem Material, bei Stellung der bakteriologischen Diagnose zur Vorsicht.

Pfalz (217) bespricht die verschiedenen Untersuchungsmethoden zur Bekämpfung und Entlarvung von Übertreibung und Simulation der funktionellen Störungen des Sehorgans, deren vollkommene Beherrschung natürlich Voraussetzung ist, da gerade bei keinem anderen Organ von Bedeutung so exakte Rückschlüsse auf die Funktion und den Grad funktioneller Störungen durch die heutige Untersuchungstechnik zu ziehen die Möglichkeit vorliegt. Nicht dringend genug kann eine schriftliche Fixierung des ersten Befundes und der ersten Angaben des Patienten über die Ursachen des Leidens anempfohlen werden.

Bei einem 42 Jahre alten Manne stellte **Pichler** (221) bei normalem Augenspiegelbefund ein zentrales Skotom des linken Auges fest. S = Fingerzählen in 5 m. Außerdem bestand am linken Auge geringgradige Abdurensparese und leichter Exophthalmus. Pichler führt die Entstehung des zentralen Skotomes auf ein früher erlittenes Trauma, Fall auf die rechte Kopfhälfte aus 3 m Höhe, zurück. Er spricht sich für die Wahrscheinlichkeit einer Basisfraktur im Canalis opticus aus, die eine Schädigung des papillo-makulären Bündels zur Folge hatte.

Pichler (220) geht von 53 eigenen Beobachtungen aus. Er meint, daß dem Flimmerskotom meist eine ererbte Disposition zugrunde liegen dürfte, welche durch alle das Nervensystem schwächenden Momente — Krankheiten, Überarbeitung, Ausschweifungen — erhöht wird.

Die Auslösung des Anfalles erfolgte sehr häufig durch Blendung sowie durch Anstrengung des Sehorganes, besonders durch anhaltende Naharbeit.

Viel zu weitgehend sei die häufige Annahme, jedes im vorgerückten Lebensalter auftretende Flimmerskotom deute auf das Nahen eines organischen Nervenleidens hin. In solchen Fällen muß man, wie an mehreren Krankengeschichten gezeigt wird, zunächst an eine nicht oder nur ungenügend korrigierte Presbyopie denken. Manchmal genügt das die Alterssichtigkeit behebende Glas zur Heilung des Leidens.

Die Behandlung soll vor allem anderen in der Hebung des Allgemeinzustandes und zweckmäßiger Regelung der Lebensweise — Ernährung, Schlaf, Arbeit — bestehen. Das Sehorgan ist stets in bezug auf Refraktion, Akkommodation und Konvergenz genau zu prüfen, allenfalls sind entsprechende Brillen zu verordnen. Überanstrengung des Auges ist zu vermeiden. Der Arzt studiere genau jeden einzelnen Fall und mache den Kranken auf die verschiedenen Gelegenheitsursachen, die zu vermeiden sind, aufmerksam. Wichtig ist die Kenntnis der noch wenig bekannten Prodomalsymptome. Beim Autor pflegt ein Lichtfunke, welcher langsam quer durch das Gesichtsfeld zu schweben scheint, den Anfall anzukündigen. Wird auf dieses Signal hin jede Arbeit eingestellt und durch kurze Zeit völlige Ruhe beobachtet, so pflegt der sonst unvermeidliche Anfall auszubleiben. (*Autoreferat.*)

Pichler (219) beobachtete einen Fall von Ventrikelblutung bei einer 73 jährigen Frau. In der Folge entwickelten sich rhythmische klonische Zuckungen der beiden M. obliqui superiores. Eine genauere Hirnsektion



wurde nach eingetretenem Exitus leider nicht vorgenommen. Ob dieses Symptom für die Gehirnpathologie von Bedeutung sein kann, müssen erst weitere Beobachtungen ergeben. Pichler fand bisher keinen derartigen Fall in der Literatur beschrieben.

Piffl (222) fand bei 824 augenkranken Patienten 583 Nasenerkrankungen erheblicher Natur, und zwar Schleimhauterkrankungen der Nase, Anomalien des Nasenseptums und 67 Nebenhöhlenerkrankungen. Letztere waren zweifellos die Ursache entzündlicher Orbitalerkrankungen; und es konnten unter 37 Fällen von retrobulbären Neuritiden in 7 Fällen Nebenhöhlenerkrankungen nachgewiesen werden. Daraus resultiere die Pflicht, bei jedem Fall von retrobulbärer Neuritis rhinologisch untersuchen zu lassen. (*Bendix.*)

Rönne (230), von der Voraussetzung ausgehend, daß Sehschärfe und Farbensinn durch dieselben Nervenfasern geleitet werden, zieht den Schluß, daß in allen Fällen, wo eine Anzahl Leitungselemente vollständig destruiert ist, ohne daß eine Schädigung der noch fungierenden auftritt, die Proportionalität zwischen Sehschärfe und Farbensinn bewahrt sein müsse, daß hingegen in den Fällen, wo eine dieser Funktionen stärker gelitten hat, eine partielle Schädigung einzelner Nervenfasern, die sich in gesteigertem Leitungswiderstande äußert, anzunehmen ist. Diesen Voraussetzungen folgt eine große Anzahl von Gesichtsfeldern bei stationären und progressiven Optikusatrophien, die die Ansicht des Verfs. bestätigen; während bei sämtlichen Fällen von stationärer Atrophie periphere Sehschärfe und Farbensinn eine deutliche Proportionalität erkennen lassen, fällt bei den progredienten Formen eine ebenso deutliche Disproportionalität auf.

Rönne (231) behandelt in kurzen Worten das pro et contra der bisher bekannten Theorien über die makuläre Aussparung.

Sucht Monakow die Ursache dieser Aussparung darin, daß die Makula keine bestimmte Projektion auf der Okzipitalrinde habe, sondern daß die Fasern auf einer sehr ausgedehnten Partie des Innen- und Außenläppchens endigen, so daß sie in ihrer Gesamtheit nie durch einen Herd von geringer Ausdehnung zerstört werden könnten, sind Wildbrand und Heine der Ansicht: der erstere, daß eine gabelförmige Teilung der Fasern im Chiasma, der letztere, daß eine solche im Corpus callosum vor sich gehe, und daß auf diese Weise jede Makula ein vollständiges Zentrum in jeder Hemisphäre habe; begründen Hirschberg und Schweigger die makulare Aussparung in einer einfachen peripheren Kreuzung der Retina, so vertritt und begründet Verf. an Hand einer Anzahl von Fällen die Anschauung, daß es sich bei der makularen Aussparung meist um stärker ausgeprägte Amblyopien handle, bei denen die Funktion in der Peripherie so gering sein könne, daß sie durch eine gewöhnliche Gesichtsfeldaufnahme nicht nachzuweisen sei, wogegen die Makula, deren Funktion der der Peripherie weit überlegen ist, sich noch als funktionierend nachweisen lasse.

Rosenfeld (233) bringt zuerst die von Barany festgestellte Tatsache, daß beim Ausspritzen des rechten Gehörkanals mit Wasser, welches eine tiefere Temperatur als der Körper hatte, horizontaler und rotatorischer schneller Nystagmus auftritt, dessen schnelle Bewegungsphase nach links gerichtet ist. Die Richtung des Nystagmus ist eine entgegengesetzte, wenn Wasser von höherer Temperatur als die des Körpers benutzt wird.

Rosenfeld bringt dann eine Reihe von Einzelbeobachtungen, unter welchen Umständen, normalen und pathologischen, der Ablauf des kalorischen Nystagmus eine Änderung erfahren kann. Venenthrombose ist in 50% eine lokalbleibende Gefäßerkrankung, nur in 40—50% Vorläufer einer Hirngefäßsklerose.



Netzhautblutungen bei Arteriosklerose, Diabetes, chronischer Nephritis sind meist Vorläufer von Hirnblutungen. Isolierte Makulablutungen sind oft nur eine rein lokale Erkrankung. Netzhautblutungen bei Lues besitzen keinen allgemeinen prognostischen Wert.

Isolierte Netzhautblutungen bei chronischer Nephritis haben eine günstigere Prognose als die Retinitis albuminurica; umgekehrt haben bei Diabetes Netzhautblutungen eine ungünstigere Prognose quoad vitam als die Retinitis diabetica. Glaskörperblutungen kommt keine so bestimmte prognostische Bedeutung zu.

Nach **Rosenfeld** (232) kommt der Stellung des Kopfes ein bedeutender Einfluß auf die Richtung des Nystagmus zu. Durch Kalorisierung wird in dem Vestibularapparat irgendeine Veränderung hervorgerufen, die eine Lageveränderung des Körpers besonders wirksam sein läßt. Wie man sich die Veränderungen im Vestibularapparat denken soll, muß noch dahingestellt bleiben. Es folgt eine Anführung einzelner derartiger Beobachtungen und Beleuchtung Baranys Theorie der Entstehung des kalorischen Nystagmus.

Rosenfeld (234) beobachtete, daß bei mittlerer Tiefe der Chloroformnarkose bei Kalorisierung mit kaltem Wasser z. B. rechts statt des raschen Nystagmus nach links eine fixierte aber wechselnde Deviation nach der ausgespülten Seite hin auftrat. In Morphium-Skopolamin-Narkose zeigte die Kalorisierung rechts einmal fixierte Deviation der Bulbi nach rechts oder langsame Pendelbewegungen nach rechts. Bei Intoxikationen kommt vielleicht dem kalorischen Nystagmus eine prognostische Bedeutung zu.

Rubert (236) hat pathologisch-histologische Untersuchungen über die Embolie der Arteria centralis retinae ausgeführt. Er konnte histologisch eine wirkliche Embolie der Zentralarterie nachweisen. Im Frühstadium der Embolie tritt ein Ödem der Papille und der inneren Netzhautschichten auf mit degenerativen Erscheinungen der nervösen Elemente und des Stützgewebes. Der typische kirschrote Fleck in der Makula entspricht der Fovea centralis und beruht auf dem Durchschimmern der Aderhaut. (*Bendix.*)

Salzer (245) weist zunächst auf die Schwierigkeiten hin, die die Diagnose einer Neuritis in vielen Fällen bietet. Diese Schwierigkeiten beruhen: 1. auf der außerordentlichen Variabilität der normalen Papille. Um dieselbe zu veranschaulichen, sind auf einer Tafel eine Reihe von Abbildungen reproduziert, die innerhalb der physiologischen Variationsbreite gelegen sind, während die zweite Tafel eine Anzahl von mehr oder weniger sicheren pathologischen Befunden wiedergibt. Die innerhalb des Physiologischen gelegenen Abweichungen betreffen einerseits die Färbung (Rötung bzw. Abblassung), andrerseits die Abgrenzung gegen die Umgebung. Sodann kommen auch an den Gefäßen ungewöhnliche Befunde vor, die zur Fehldiagnose führen können, so besonders die sogenannte Tortuositas vasorum retinae, ferner die Umeinanderschlingung von Arterien und Venen und scheinbare Kaliberungleichheit.

Nach einem kurzen Überblick über das, was von der Literatur unter Pseudoneuritis verstanden wird, gibt Verf. eine Gruppierung der verschiedenen Formen von Pseudoneuritis gemäß den entsprechenden besonderen ophtalmoskopisch-anatomische Kriterien. Er unterscheidet 1. Ps. striata, 2. Ps. hyperplastica und Ps. prominens. Auf Grund des von ihm beobachteten einschlägigen Materials kommt der Autor zur Aufstellung der These, daß eine einfache Neuritis, eine beginnende Stauungspapille und auch eine beginnende Atrophie des Sehnervens aus dem einmaligen ophthalmoskopischen Befunde allein in recht vielen Fällen nicht diagnostiziert werden kann.



Sattler (247) berichtet über einen von ihm in der Königlichen Universitätsaugenklinik zu Königsberg untersuchten Fall einer doppelseitigen Ophthalmoplegia interna, in welchem er bei der Untersuchung ein bis dahin noch nicht bekanntes Pupillenphänomen beobachtete: wurmförmige Zuckungen am Sphincter iridis, die er bei der Untersuchung des Pupillarreflexes mittels des Zeißschen binokularen Hornhautmikroskopes wahrnahm. Es wird nun die Frage aufgeworfen, wie dieses eigentümliche Phänomen zu erklären sei, ob es sich um einen supranuklearen Prozeß, um eine Erkrankung im Kerngebiet des Okulomotorius oder in seinem Verlauf, im Ganglion ciliare, in den Ziliarnerven, oder ob das Leiden vielleicht seinen Sitz im peripheren Organ, in der Iris selbst hat. Eine sichere Beantwortung dieser Frage ist nicht möglich, da unsere Kenntnisse über die Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen noch sehr lückenhaft sind.

Nach Erörterungen der Möglichkeiten der Lokalisation gelangt Sattler zur Annahme, daß das Phänomen und die wurmförmigen Zuckungen am Sphincter iridis wahrscheinlich ein Reizsymptom darstellen, dessen Ursache in einer Erkrankung im Gebiete des dritten Hirnnerven, möglicherweise in seinem Kern gelegen sei.

Schieck (250) berichtet über sieben Fälle von Stauungspapille, bei denen er seine 1910 zuerst aufgestellte Theorie von der Entstehung der Stauungspapille, welche den intraokularen Prozeß lediglich auf mechanische Ursachen zurückführt, vollkommen bestätigt findet. Er beschreibt dann weiter seine eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen, Versuche an Leichenaugen sowie seine Versuche an Tieren und findet auch auf Grund dieser Untersuchungen seine Theorie bestätigt.

Schlesinger (252) macht auf einen dem Westphal-Pilczschen Reflex analogen „Frontalisreflex“ aufmerksam, der dadurch zustande kommt, daß man den zu Untersuchenden eine starke Hebung der Augenbraue ausführen läßt, wobei es zu einer mehr oder weniger ausgiebigen Pupillenreaktion kommt. Dieser Reflex tritt ebenso wie der Westphal-Pilczsche Reflex auch auf lichtstarren Augen auf. (*Bendix.*)

In einer Erwiderung auf die Polemik Wehrlid fixiert **Seefelder** (255) noch einmal seinen Standpunkt, den er immer vertreten. Er hat in sonst normalen fötalen menschlichen Augen Anomalien der Retina gefunden, welche in Duplikaturen, Rosettenbildungen und auch soliden knötchenförmigen Zellenwucherungen bestehen und in ihrem Aufbau wenigstens zum Teil eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Gliom besitzen. Da nun viele Forscher der Ansicht zuneigen, daß die Gliome aus kongenitalen Anlagen hervorgehen, und da bis dahin noch keine solche kongenitale Anomalie bekannt geworden war, welche mit einem Gliom auch nur eine entfernte Ähnlichkeit aufzuweisen hätte, so habe er seine Forschungsergebnisse bekannt gegeben. Es sei ihm nicht eingefallen, diese Anomalien als kleinste Gliome oder Urgliome zu bezeichnen, sondern er habe nur mit aller Reserve der Vermutung Raum gegeben, daß mit ihnen die Urformen der bekannten Gliomtypen gefunden seien.

Seydel (256) kommt auf Grund ausgedehnter vergleichender Untersuchungen, die er durch das Nagelsche Anomaloskop kontrollierte, zu dem Ergebnis, daß die Stillingschen pseudo-isochromatischen Tafeln die Nagelschen Tafeln früher oder später verdrängen werden, da sie ein weitaus genaueres Resultat ermöglichen.

Silberstern (259) widerspricht zunächst der Anschauung vieler Autoren, wonach die Gesundheitsverhältnisse des Blinden günstig sind und die Sterblichkeit unter den Jugendblinden sehr gering sei. So fand er beim Ver-



gleich der österreichischen Blindenerziehungsinstitute und der Taubstummenanstalten während eines Jahrzehntes bei den Blinden 16 ‰ Mortalität gegen 4 ‰ bei den Taubstummen. Er führt dies darauf zurück, daß die doppelseitige Erblindung „in der Regel Teilerscheinung einer lebensbedrohenden Körperkrankheit oder der Ausdruck folgenschwerer sozialhygienischer Mißstände oder bestimmtes, nicht immer auf das Auge beschränktes Erbgebrechen ist". Sodann berichtet er über 5 Fälle von angeborener Erblindung mit spastischen Erscheinungen und einer Nierenaffektion, von denen vier sich als familiäre Sehnervenatrophie und der fünfte als angeborener komplizierter grauer Star darstellten.

Soberheim (262) berichtet über einen Fall von Neuritis optica retrobulbaris bei Siebbeinzellenerkrankung. Akute eiterige Entzündung der vorderen Siebbeinzellen führte im weiteren Verlauf zu einer starken Entwicklung von Granulationsgewebe in den hinteren Zellen des Siebbeins und bewirkte eine solche Auftreibung der letzteren, daß eine direkte Schädigung des Sehnerven stattfand.

von Tappeiner (276) berichtet über Schädelbasisfrakturen, welche er an 14 Leichen zu erzeugen versuchte. Er lagerte möglichst frische Leichen derart, daß der Kopf genau mit dem Hinterhaupt auf einer aus dicker Filzplatte bestehenden Unterlage auflag. Die Frakturen wurden dann so erzielt, daß mit einem schweren Holzhammer aus freier Hand auf das ebenfalls durch eine Filzplattenunterlage gestützte Stirnbein ein einziger Schlag ausgeführt wurde. Es gelang, mit Ausnahme eines Falles, stets mit einem einzigen Schlag die Schädelbasisfrakturen herzustellen. Als die Stelle, auf die die Gewalt einwirken soll, bestimmte Verf. den temporalen Teil des Margo supraorbitalis.

Von den 14 zur Verfügung stehenden Leichen gelang einmal die Schädelfraktur infolge auffallender Dicke der Schädelknochen nicht. Bei 2 Leichen wurde eine andere Versuchsanordnung gewählt, nämlich die seitliche Kompression, und wurden damit ebenfalls Schädelbasisfrakturen erzeugt, die aber das Orbitaldach und das Keilbein unverletzt ließen. In einem Fall hatte der Schlag nur eine Impressionsfraktur des Stirnbeins erzeugt, ohne daß längere Sprünge in die Konvexität oder Basis entstanden wären. Unter den übrigen 10 Schädelbasisbrüchen war 6 mal der Canalis opticus beteiligt, was prozentual ungefähr mit den Angaben Hölders übereinstimmt, welcher bei 86 Schädelbasisfrakturen 53 mal den Sehnervkanal beteiligt fand. Der Sehnerv selbst war in 3 Fällen beteiligt. Verf. kommt zu den Schluß, daß Verletzungen des Canalis opticus bei bestimmten Frakturen ein häufiges Vorkommen darstellen. Ein Trauma gegen den Margo supraorbitalis wird, wenn es stark genug ist, um überhaupt eine Schädelbasisfraktur zu erzeugen, zunächst immer eine Verletzung der vorderen Schädelgrube zur Folge haben, die sich dann in vielen Fällen in die Wandungen des Canalis opticus fortsetzt. Auch bei Frakturen, die von einer anderen Stelle des Schädels ausgehen, kann der Canalis opticus und mit ihm der Sehnerv leicht mitbetroffen werden, so namentlich bei Bruchlinien, die die mittlere Schädelgrube durchziehen und sich auf das Keilbein fortsetzen.

Vogt (291) betont den Unterschied zwischen reflektorischer Pupillenstarre und der sog. Reflextaubheit. Während erstere auf einer Leitungsunterbrechung im zentrifugalen Teil des Reflexbogens beruht (Okulomotorius), beruht letztere auf einer Läsion im zentripetalen Teile desselben (Opticus, retina). Der Begriff „reflektorische Pupillenstarre" schließt somit eine konsensuelle Reaktion auf Licht aus.

Williams (307) gibt eine einfache Methode an, ohne Perimeter Gesichtsfeldstörungen für blau und rot nachzuweisen. Diese Methode hat sich bei Fällen von Gehirntumor und Retinitis albuminurica gut bewährt und besteht darin, daß der Patient mit dem Rücken gegen eine Lichtquelle sitzt, einen Punkt fixiert und angibt, wann er eine Bewegung oder die Farben rot und blau, die der Untersucher in der Längsrichtung und horizontal nähert, wahrnimmt. (*Bendix.*)

Wolffberg (311) weist auf die Übelstände hin, die durch die Einführung der Normal-Sehproben heraufbeschworen worden sind: 1. die Abweichung der Sehschärfewerte der Normal-Sehproben von denen nach Snellen, 2. die Erschwerung des Vergleiches der in der Literatur niedergelegten Sehschärfenwerte mit unserer jetzigen; daher hielt Verf. es für ein dringendes Bedürfnis, eine Tabelle aufzustellen, die einen Vergleich der Sehschärfenwerte der internationalen Normal-Sehproben mit denen nach Snellen gestattet.

Wölfflin (312) teilt die Fälle mit monokulärer Diplopie der Ursache nach in 2 Gruppen ein: Fälle mit und ohne physikalische Grundlage. Doppelte Pupille, Linsen- und Hornhautastigmatismus, Asthenopie — bilden die physikalische Grundlage des monokulären Doppeltsehens. Auch in Fällen mit einer Pseudofovea kann Diplopie auftreten, falls das schielende Auge beim Ausschalten des anderen zu fixieren gezwungen ist.

Zeemann (317) kommt nach Skizzierung einiger von anderen Autoren mitgeteilter Fälle und Beschreibung der anatomischen Präparate eines von ihm selbst untersuchten Falles zu dem Ergebnis, daß es im Umkreis der Fovea eine Netzhautzone gibt, welche einer Reihe verschiedener schädlichen Einwirkungen gegenüber eine besondere Empfindlichkeit besitzt. Diese sei auch die Ursache der in der Umgebung der Fovea centralis vorkommenden Zystenbildung, welche fast in jedem anatomisch untersuchten Fall von Lochbildung gefunden wurde. Der mangelhaften Vaskularisation komme eine wesentliche ätiologische Rolle bei der Entstehung der zystösen Degeneration der Netzhaut zu. Auffallend sei das Zusammentreffen eines ringförmigen Netzhautleidens, einer ringförmigen Chorioidealerkrankung und einer Lochbildung in der Fovea centralis. Wodurch der Zusammenhang der beiden ersten Erkrankungen bedingt ist, sei schwer zu entscheiden. Dagegen ließ sich die Zystenbildung auf spontane Resorption zurückführen oder auch auf eine Ruptur infolge Narbenzuges aus ihrer nächsten Umgebung.

Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Ref.: Dr. L. E. Bregmann-Warschau.

1. Andres, L., Zur Kasuistik der amyotrophischen Lateralsklerose nach Trauma. Korsakoffsches Journal f. Neuropathol. (russ.) **10.** 726.
2. Anglada, Sclérose latérale amyotrophique ascendante avec manifestations douloureuses et paraplégie en flexion intense (traitement radiothérapeutique, action des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie;) autopsie. Montpellier médical. T. XXXIII. p. 73. 97.
3. Baron et Roques, E., Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, par sclérose amyotrophique probable. Toulouse méd. 2. s. XIII. 71—74.
4. Beco, Lucien, Un cas de sclérose en plaques cérébro-spinale. Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège. févr. p. 20.
5. Bendixsohn und Serog, Multiple Sklerose und Hysterie in ihren gegenseitigen Beziehungen. Medizin. Klinik. No. 2—3. p. 52. 101.
6. Böhmig, H., Frühsymptome der multiplen Sklerose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1054.



7. Boldt, Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose im Kindesalter. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1773.
8. Cestan, Lésions cérébrales dans la sclérose en plaques et sur les troubles cérébraux dans cette maladie. Languedoc méd.-chir. 1910. XVIII. 188.
9. Deléarde, Sclérose en plaques ou tumeur cérébrale chez un enfant de 9 ans. Echo méd. du nord. 1910. XIV. 584—586.
10. Dercum, F. X., A Case of Multiple Cerebro-Spinal Sclerosis Simulating Spinal Syphilis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 280. **(Sitzungsbericht.)**
11. Diller, Theodore, and Wright, George J., A Case of Pseudo- or Diffuse Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 12. p. 736.
12. Eckelt, Kurt, Zur Lehre vom cerebellaren Typus der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. 1910. Kiel.
13. Flatau, E., und Koelichen, J., Über die multiple Sklerose. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 78. Festschrift f. W. Waldeyer. p. 103.
14. Gajkiewicz, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit atypischem Verlauf. Warschauer mediz. Ges. 17. Juni.
15. Galonier née Gratzinsky, Etude d'un cas anormal de sclérose latérale amyotrophique. Thèse de Montpellier.
16. Jonasz, Multiple Sklerose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1678.
17. Kasior, Viktor, Die lumbo-sakrale Form der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Greifswald.
18. Kayser, R., Die Bedeutung der Remissionen bei multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Göttingen.
19. Kindberg, Léon, et Chatelin, Trois cas de sclérose amyotrophique. Revue neurol. 2. S. p. 789. **(Sitzungsbericht.)**
20. Kölling, Ernst, Zur Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Kiel.
21. Lambrior, Alexandre A., et Pusçariu, 'Hélène Mme, Un cas de sclérose en plaques avec ophthalmoplégie externe bilatérale et atrophie incomplète des nerfs optiques. Revue neurol. No. 14. 2. S. p. 84.
22. Mann, H. C., Disseminated Sclerosis in a Boy Aged Six. Guys Hosp. Gaz. XXV. 183—185.
23. Meyersohn, Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 93.
24. Müller, Eduard, Die praktisch wichtigsten Frühformen der multiplen Sklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1988. **(Sitzungsbericht.)**
25. Noica, M., et Livooski, E. Mlle, Un cas de paraplégie spasmodique compliquée brusquement d'une amaurose unilatérale. Revue neurol. 2. S. p. 803. **(Sitzungsbericht.)**
26. Nonne, M., in Gemeinschaft mit W. Holzmann, Serologisches zur multiplen Sklerose, speziell über die Cobrareaktion bei der multiplen Sklerose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41.
27. Offergeld, Heinrich, Die multiple Sklerose und das Geschlechtsleben der Frau in ihren Wechselbeziehungen. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 93. H. 2. p. 241.
28. Oppenheim, H., Aerztliches Gutachten betreffend die Erkältungsätiologie der multiplen Sklerose. Medizin. Klinik. No. 39. p. 1517.
29. Derselbe, The Different Types of Multiple Sclerosis. Brit. Med. Journal. II. p. 729. **(Sitzungsbericht.)**
30. Overbeek, H. J., Die Symptomatologie der multiplen Sklerose. Geneesk. Courant. **65.** 265.
31. Panegrossi, G., Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologica della sclerosi laterale amiotrofica. Riv. neuropat. 1910. III. 204—206.
32. Rad, v., Über Pupillenstarre bei multipler Sklerose. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 584.
33. Rauzier et Roger, Deux cas d'association de sclérose en plaques et d'hystérie. Montpellier médical. T. XXXIII. p. 251.
34. Reich, Zdzisław, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose (pseudosyringomyelitische Form). Wiener mediz. Wochenschr. No. 31—32. p. 1966. 2039.
35. Renzi, E. de, Su un caso di sclerosi laterale amiotrofica; raccolta dal L. Marenchuzzi. N. riv. clin.-terap. XIV. 169—178.
36. Riedel, Über einfache und amyotrophische Lateralsklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 57. **(Sitzungsbericht.)**
37. Rønne, H., Case of Multiple Sclerosis with Conjugate Ocular Paralysis of the Voluntary Lateral Movements with Retention of Vestibular Reflex Movements. Hospitalsstidende. LIV. No. 12.
38. Sanz, E. Fernandez, Un caso de esclerosis cerebroespinal multiple de comienzo agudo. El Siglo medico. p. 179.
39. Derselbe, Esclerosis cerebro-espinal múltiple de forma amiótrófica. Gazz. internaz. di med. 1910. XIII. 928.



40. Schaffer, Karl, Über das Krankheitsbild und die Behandlung der multiplen Sklerose. Pester mediz.-chir. Presse. No. 52. p. 413.
41. Schultze, Ernst, Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren frühen Stadien. Klinischer Vortrag. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 8—10. p. 337. 385. 433.
42. Shauff, Margit, Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit pathologisch-anatomischem Befund. Inaug.-Dissert. München.
43. Siemerling, E., und Raecke, J., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. (Vorläufige Mitteilung.) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 2. p. 824.
44. Simons, Arthur, Crampi bei amyotrophischer Lateralsklerose. Mit einem Anhang: Untersuchung der Aktionsströme der Muskeln während des Crampus von Paul Hoffmann. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. V. H. 1. p. 23.
45. Struycken, H. J. L., Het verschijnsel von Zwaardemaker bij beginnende sclerose. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1340.
46. Tschudi, Fall von multipler Sklerose. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 883. (Sitzungsbericht.)
47. Velter, E., Recherches sur les lésions des nerfs optiques et du chiasma dans un cas de sclérose en plaques. Arch. d'Ophthalmologie. T. XXXI. No. 9. p. 585.
48. Vidoni, G., Psychische und motorische Epilepsie bei einem an disseminierter Sklerose leidenden Individuum. Riv. ital. di neuropatol. 1910. Bd. II. H. 7.
49. Völsch, Max, Beitrag zur Lehre von der Pseudosklerose (Westphal-Strümpell). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 3—4. p. 335.
50. Woods, Andrew H., Trauma as a Cause of Amyotrophic Lateral Sclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 25. p. 1876.

Das Problem der multiplen Sklerose wird in den vorliegenden Arbeiten von verschiedenen Seiten beleuchtet:

In ätiologischer Beziehung ist der Oppenheimsche Fall von Bedeutung, welcher die Möglichkeit einer „rheumatischen", durch jähen Temperatursturz bedingten Entstehung der multiplen Sklerose illustriert. Eine Besprechung der allgemeinen Symptomatologie und der verschiedenen Typen der Krankheit liefern E. Schultze und Schaffer. Ein schönes Beispiel für den syringomyelitischen Typus bietet der Fall von Reich (aus der Frankl-Hochwartschen Klinik), für den zerebellaren Typus der Fall Eckelt (aus der Siemerling'schen Klinik). Das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre und die Differentialdiagnose gegenüber der Lues cerebrospinalis bespricht von Rad. Die Abgrenzung der multiplen Sklerose gegenüber der Hysterie und die gegenseitigen Beziehungen beider Krankheiten werden von Bendixsohn und Serog ausführlich erörtert. Über die Bedeutung der Remissionen bei multipler Sklerose schreibt Kayser auf Grund der Erfahrungen der Cramerschen Klinik. Die in prognostischer und therapeutischer Hinsicht so sehr wichtigen Wechselbeziehungen zwischen multipler Sklerose und dem Geschlechtsleben der Frau werden zum ersten Male zusammenfassend besprochen in einer Abhandlung von Offergeld.

Über die Serodiagnostik der multiplen Sklerose berichtet Nonne: diesmal bildet die Kobrareaktion das Hauptthema seiner Untersuchungen: die Reaktion konnte in einem großen Prozentsatz der Fälle, namentlich in den früheren Fällen nachgewiesen werden, kann aber, da sie nicht ganz konstant auftritt und doch in vielen Fällen vermißt wird, keine sichere differentialdiagnostische Bedeutung beanspruchen.

Von der pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose handeln die Arbeiten von Siemerling und Raecke und von Flatau und Koelichen. In beiden Arbeiten wird der chronische entzündliche Charakter der sklerotischen Herde, die Beteiligung der Gefäße und Häute hervorgehoben; in beiden wird eine im Blute kreisende Noxe als Ursache der Krankheit vermutet: nach Siemerling und Raecke ein chemisches Gift oder lebendes Virus, nach Flatau und Koelichen ein



durch autogene Intoxikation entstehendes Gift. Dem gegenüber spricht nach Nonne das häufige Vorkommen der Kobrareaktion zugunsten der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose, da diese Reaktion sich auch sonst, namentlich bei Psychosen, vorwiegend in denjenigen Krankheitsgruppen vorfindet, welche sich auf endogener Anlage entwickeln.

Zur Therapie der multiplen Sklerose liegt leider sehr wenig Erfreuliches vor. Über einige Erfolge mit Kollargol, Elektrargol und Fibrolysin berichtet Schaffer. Die Wichtigkeit der Schonung des Nervensystems wird von E. Schultze und Kayser hervorgehoben.

Sehr spärlich sind die Arbeiten über amyotrophische Lateralsklerose und Pseudosklerose. — Die traumatische Entstehung der ersten wird von Woods an einigen Beispielen erörtert. Bold beobachtete das Vorkommen der amyotrophischen Lateralsklerose im Kindesalter. Simons beschreibt eine bei amyotrophischer Lateralsklerose beobachtete myotonische Reaktion und gibt davon recht hübsche Elektromyogramme.

Über die Pseudosklerose liegt eine interessante Abhandlung von Völsch vor, der einige mit Leberzirrhose und Milzschwellung komplizierte und durch trophische und Stoffwechselstörungen ausgezeichnete Fälle als eine besondere Gruppe heraushebt.

Oppenheim (28) hat sein ärztliches Gutachten über folgenden Fall abgegeben: ein Postbote hatte sich einem ungewöhnlich schroffen Temperaturwechsel ausgesetzt, indem er beim Nachtdienst aus einem Arbeitsraum (+ 40 ° C) im Schweiß gebadet unmittelbar und in dünner Bekleidung in eine ungeheizte Packkammer (— 20 °) überging. Die früher sehr starken Fußschweiße hörten sofort auf. Nach einigen Wochen Parästhesien in den Zehen, später in den ganzen unteren Extremitäten und der Gesäßgegend sowie auch den oberen Extremitäten; Bewegungsstörungen anfangs in den Beinen, später mehr in den Händen. Von verschiedenen Seiten wurde die Diagnose Syringomyelie gestellt. Oppenheim untersuchte den Kranken nach $2^1/_2$ Jahren. Die subjektiven Beschwerden beschränkten sich nunmehr auf die oberen Extremitäten. Die Impotenz, die während eines halben Jahres bestanden hatte, ist gewichen; Harn- und Stuhlentleerung gut; in den unteren Extremitäten Sehnenreflexe gesteigert; beiderseits Babinski und Rossolimo; Fehlen der Bauch- und Kremasterreflexe; Romberg. Statische und dynamische Ataxie der Hände, besonders der linken. Störungen des Berührungs- und Lagegefühls an den Fingern, Störungen der Stereognostik. Oppenheim diagnostizierte eine multiple Sklerose vom zervikalen Typus. Eigentümlich war, daß die Erscheinungen im ersten Stadium vorwiegend in den unteren Extremitäten auftraten. In Übereinstimmung mit seinen eigenen Erfahrungen und denen anderer Autoren erklärte es Oppenheim für wahrscheinlich, daß die Erkrankung durch den jähen Temperatursturz hervorgerufen wurde.

Schultze (41) beschäftigt sich hauptsächlich mit den Frühsymptomen der multiplen Sklerose. Psychische Störungen sind im frühen Stadium selten: man beobachtet Abnahme der Merkfähigkeit, seltener des Gedächtnisses, Stimmungswechsel, gehobene Stimmung, erhöhte Reizbarkeit und Empfindlichkeit, selten Sinnestäuschungen und Wahnideen, einmal unüberwindliche Schlafsucht. Zwangslachen findet sich viel häufiger als Zwangsweinen. Die Störungen der Augenmuskeln und die Sehstörungen werden ausführlich erörtert. Vor der Überschätzung der nystagmusartigen Zuckungen wird gewarnt. Das Mißverhältnis zwischen ophthalmoskopischem Befund und dem Ergebnis der Funktionsprüfung wird hervorgehoben. In der motorischen Sphäre bildet eine abnorme Ermüdbarkeit, die sich meist auf einzelne Ex-



tremitäten beschränkt, ein häufiges Frühsymptom. Einige Male beobachtete Schultze choreiforme Zuckungen einer Extremität im Beginn der Erkrankung. Häufig findet sich eine Schwäche und Ermüdbarkeit der Bauchmuskeln (Schwierigkeit beim Sichaufrichten aus der Rückenlage). Sensibilitätsstörungen — subjektive und objektive — sind eine fast regelmäßige Erscheinung. In einem Fall war ein anfallsweise auftretendes Jucken in beiden Fußsohlen das erste Symptom. In einem Fall begann die Krankheit mit einer Trigeminusneuralgie. Es folgt eine Besprechung der Störungen der Sphinkteren. Mehrmals fand Schultze in der Vorgeschichte der multiplen Sklerose Klagen über Verdauungsstörungen (Durchfälle mit Schmerzen). In bezug auf den Verlauf wird die Flüchtigkeit der Erscheinungen und das Etappenweise auch von Schultze hervorgehoben und außerdem der Umstand, daß die Symptome selten die maximale Höhe erreichen. Bei Besprechung der Ätiologie wird auf den schädlichen Einfluß der Geburt und des Wochenbetts hingewiesen und ein entsprechender Fall mitgeteilt. Im allgemeinen kann im Einzelfall die Unmöglichkeit, eine bestimmte Ursache für die Erkrankung anzugeben, zugunsten der multiplen Sklerose verwertet werden. Es folgt eine Besprechung der verschiedenen Verlaufsformen: die sakrale Form, der spastische Symptomkomplex, die unter dem Bild einer Querläsion des Rückenmarks verlaufenden Fälle, die akute Ataxie, die tabesähnlichen Fälle, die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse, der Paralysis agitans, der Hysterie. Therapeutisch wird vor allem Schonung des Kranken empfohlen und vor zu eifriger Behandlung gewarnt.

Schaffer (40) gibt eine Übersicht über die Symptome und die verschiedenen Typen der multiplen Sklerose. Diagnostisch ist die „Dissemination der Symptome" und der intermittierend-remittierende Verlauf von größter Bedeutung.

Bei einem 12jährigen Mädchen bestand Ophthalmoplegie, Optikusdekoloration, Nystagmus und spastische Paraparese der unteren Extremitäten mit Ataxie; im Verlauf eines Jahres gingen alle Symptome zurück, und jetzt nach 10 Jahren ist keine Spur der ehemaligen Erkrankung zu entdecken. Bei Frauen steht der erste Beginn der multiplen Sklerose nicht selten mit der ersten Gravidität resp. der ersten Geburt in Verbindung. Therapeutisch empfiehlt Schaffer das Kollargol (als Crédésche Salbe (14—16 g à 1,0) in den Rücken einzureiben oder in Klysma), das Elektrargol (Clin) (10 ccm intravenös) und das Fibrolysin (intramuskuläre Injektionen à 1—2 ccm, 10 Injektionen jeden zweiten Tag; nach siebentägiger Pause abermals 10 Injektionen). Der Erfolg war in einigen Fällen, die ausführlich mitgeteilt werden, sehr eklatant, in andern jedoch blieb der Erfolg aus.

Kölling (20) berichtet über zwei Fälle aus der Siemerlingschen Klinik. Der erste Fall (30jähriger Mann) begann mit Blasenstörungen, später gesellten sich andere Symptome hinzu; während der Krankenhausbeobachtung trat zunächst eine Verschlimmerung ein, neue Symptome (Sprachstörungen, Intentionszittern, Abduzensparese) kamen hinzu; danach folgte aber eine erhebliche Besserung: die Sprachstörung, das Intentionszittern, der Patellar- und Fußklonus, die Ataxie, die Blasenstörung schwanden. Der zweite Fall (17jähriges Mädchen) ist dadurch ausgezeichnet, daß im Beginn der Erkrankung sich allmählich eine Hemiplegie von zerebralem Typus entwickelte.

Eckelt (12) teilt einen gleichfalls in der Siemerlingschen Klinik beobachteten Fall von zerebellarem Typus mit. 33jähriger Arbeiter. Ursache der Krankheit unbekannt. Schwindelgefühl, Erbrechen, lanzinierende Schmerzen, Parästhesien. Fehlen der Bauchreflexe. Babinski. Rechtsseitige



Hemiparese. Nystagmiforme Zuckungen. Temporale Abblassung beider Papillen; trotzdem auf einem Auge normale, auf dem andern nur unbedeutend herabgesetzte Sehkraft. Im Vordergrund der klinischen Symptome standen starke ataktische Störungen.

Reich (34) berichtet über einen acht Jahre lang in der ersten Wiener medizinischen Klinik (von Frankl-Hochwart) beobachteten und anatomisch untersuchten Fall. Das klinische Bild entsprach einer Syringomyelie; verlief chronisch progressiv, ohne Intermissionen und mit nur geringen Remissionen. Muskelatrophie (mit fibrillären Zuckungen und faradischer und galvanischer Unerregbarkeit) zuerst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. Die Fingerstrecker waren früher und stärker befallen als die Beuger; die Schultermuskeln waren gleichfalls affiziert (Flügelstellung der Schulterblätter). In der rechten Hand myotonische Erscheinungen: krampfartiges Schließen der Hand beim Schneiden, Schreiben und ähnlichem. Parästhesien und objektive Störungen des Temperatursinnes, der Stereognose und Lagevorstellung. Die Störungen des Temperatursinnes unterlagen großen Schwankungen. Die Verteilung der Sensibilitätsstörungen entsprach weder radikulären, noch segmentären, noch zirkulären Begrenzungslinien. Vorübergehende Blasen- und Mastdarmstörungen. Pupillendifferenz. Zeitweise träge Pupillenreaktion; manchmal nystagmusartige Zuckungen. Sehnenreflexe gesteigert, Babinski, Oppenheim. Bauchreflexe fehlen. Gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose hebt Verfasser die schnelle Diffusion des atrophischen Prozesses, das frühere Auftreten der Atrophie in den unteren Extremitäten, das Fehlen bulbärer Symptome hervor. Gegenüber der Syringomyelie das Fehlen der Bauchreflexe, die Qualität und Lokalisation der Sensibilitätsstörungen. Die Lokalisation der Herde in den Hintersträngen, den Hinterhörnern, die Degeneration der motorischen Zellen der Vorderhörner gaben eine genügende Erklärung für das eigentümliche Krankheitsbild.

v. Rad (32) beobachtete in zwei Fällen typische reflektorische Pupillenstarre. In beiden handelte es sich um diagnostisch sichere Fälle von multipler Sklerose mit klonischen Symptomen. Die reflektorische Pupillenstarre wurde konstant gefunden, ein Wechseln und Schwanken derselben wie bei andern Symptomen der multiplen Sklerose konnte nicht konstatiert werden. Bei der Differentialdiagnose gegenüber der Lues cerebrospinalis soll das Vorkommen der reflektorischen Pupillenstarre bei multipler Sklerose berücksichtigt werden.

Bendixsohn und Serog (5) erörtern an der Hand dreier Fälle die gegenseitigen Beziehungen der Hysterie und multiplen Sklerose. Theoretisch bestehen folgende Möglichkeiten: I. Direkter Zusammenhang beider Krankheiten: a) die Hysterie ist ein Symptom der multiplen Sklerose (symptomatische Hysterie), ebenso wie das auch bei anderen organischen und toxischen Gehirnerkrankungen behauptet wird (Fauser bei Meningitis cerebrospinalis und bei Urämie, Thoma und andere bei Hirngeschwülsten, Debora und Achard — bei Bleivergiftung, ferner nach Strangulationsversuchen, bei Dementia praecox); b) die multiple Sklerose löst eine Hysterie aus, indem sie eine latente Disposition zur manifesten Hysterie werden läßt.

II. Indirekter Zusammenhang beider Krankheiten: a) die multiple Sklerose schafft sekundär den Boden für die hysterischen Krankheitssymptome, sei es daß die letzteren auf reflektorischem Wege ohne psychische Vermittlung entstehen (Oppenheim), sei es daß die multiple Sklerose Ernährungsstörungen oder Autointoxikationen bedingt, welche einen Zustand des Zentralnervensystems hervorrufen, der dem hysterischen zugrunde liegt (Thoma); b) multiple Sklerose und Hysterie entwickeln sich beide auf dem gemeinsamen



Boden einer neuropathischen Disposition. Diese Annahme geht von der Voraussetzung der endogenen Entstehung beider Krankheiten aus, einer Voraussetzung, die für Hysterie von allen, für multiple Sklerose nur von einem Teil der Forscher anerkannt wird.

III. Beide Krankheiten finden sich zufällig bei demselben Kranken. Diese Annahme wird hinfällig, wenn wir die Häufigkeit des Zusammentreffens der multiplen Sklerose und Hysterie zugeben. Allerdings wurde letzteres früher bedeutend übertrieben, worauf besonders E. Müller aufmerksam machte.

Verfasser teilt folgende Fälle mit: Fall I. Seit jeher leicht erregbares Mädchen, im 16. Jahre Erbrechen, dann infolge von Aufregung protrahierter, intermittierender hysterischer Dämmerzustand, Weinkrämpfe und hysterische Krampfanfälle. Nach 3 Jahren Verschlechterung der Sprache, Harnverhaltung, Stuhlverstopfung. Statische Ataxie, zerebellar-ataktisch-spastischer Gang, Romberg, gesteigerte Sehnenreflexe, fehlende Bauchreflexe, Oppenheim beiderseits. Patientin klagt über Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel; psychisch orientiert, aber manchmal sinnlose Antworten, Halluzinationen, paranoische Ideen, Erregungszustände. Nach 10 Tagen — Ataxie geschwunden, Sprachstörungen geringer, Bauchreflexe auf einer Seite zurückgekehrt. Später anscheinend psychogen entstanden Augenmuskelstörungen; einmal vorübergehende Abduzenslähmung, zuletzt Nystagmus. Dabei Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Dazwischen hysterische Krampfanfälle mit starkem Schwitzen und Erhöhung der Pulsfrequenz; in einem Anfall Lichtreaktion der Pupillen aufgehoben. Fall II eine durch Tuberkulose der Mutter und Alkoholismus des Vaters belastete Frau. Seit dem 21. Jahre vorübergehende Paresen mit Sensibilitätsstörungen. Zur selben Zeit hysterische Anfälle, „hysterische“ kurzdauernde Augenstörungen und Charakterveränderung. Nach 10jähriger Dauer der Krankheit klassische Symptome einer multiplen Sklerose (temporale Abblassung, Nystagmus, Intentionszittern und Ataxie, spastisch-paretischer Gang, Romberg, gesteigerte Reflexe, Babinski und Oppenheim, Harninkontinenz). Gesichtsfeldeinengung für Farben, manchmal auch für Weiß, wechselnde Sensibilitätsstörungen, herabgesetzte Schleimhautreflexe, Anfälle von ausgesprochen psychogenem Charakter. Psychisch-ethische Abstumpfung, Neigung zum Querulieren, leichte Erregbarkeit. Fall III betrifft einen Mann, bei welchem das Leiden im 13. Jahre begann. Eine Reihe flüchtiger Lähmungen, die sich zum Teil an äußere Veranlassungen anschlossen. Zwangsaffekte und Zwangsgelüste. Nach vierjährigem chronischem Verlauf rapide Verschlimmerung: Parese fast sämtlicher äußerer Augenmuskeln, Nystagmus nach allen Seiten, Abblassung der Papillen, Reste einer linksseitigen Fazialisparese, Ataxie und Intentionszittern der Hände, Parese beider unteren Extremitäten, Sprachstörungen, Fehlen der Bauchreflexe, Steigerung der Sehnenreflexe, Parese der Blase und des Mastdarms, Spasmen in oberen und unteren Extremitäten, ferner wechselnde Sensibilitätsstörungen und Anfälle von psychogenem Charakter; psychisch zeigte sich noch mehr als im zweiten Fall das Zwangsmäßige im Fühlen, Denken und Handeln sowie eine gewisse Kritiklosigkeit.

Kayser (18) teilt eine Anzahl von Fällen aus der Cramerschen Klinik mit, in denen kürzere oder längere **Remissionen** beobachtet wurden. Im wesentlichen handelte es sich um subjektive Besserung, während der objektive Befund im großen und ganzen unverändert blieb. Therapeutisch wird auf Ruhe und Schonung des Zentralnervensystems das größte Gewicht gelegt. Durch körperliche und geistige Überanstrengung, Aufregung usw., bei Frauen Schwangerschaft und Puerperium werden bei multipler Sklerose die Exazerbationen hervorgerufen.



Offergeld (27) gibt an der Hand eines eigenen Falles eine Übersicht über die Beziehungen der verschiedenen Phasen des Geschlechtslebens der Frau zur Entwicklung und zum Verlauf der multiplen Sklerose. In bezug auf die Schwangerschaft kommt Offergeld auf Grund der vorliegenden Kasuistik zum Schluß, daß die Schwangerschaft keinen endogenen Faktor in der Ätiologie der multiplen Sklerose darstellt, wohl aber infolge größerer Erregbarkeit des Zentralnervensystems die deletäre Einwirkung der exogenen Faktoren erleichtert. Deshalb verschlimmern sich während der Schwangerschaft die Symptome einer multiplen Sklerose, oder die Krankheit wird nicht selten erst dann manifest und gelangt zum Bewußtsein der Kranken. Desgleichen ist direkter kausaler Zusammenhang zwischen Geburt und multipler Sklerose nicht bewiesen, wohl aber kann die Entbindung und das Puerperium gleichfalls unter Umständen einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der multiplen Sklerose ausüben; manchmal aber folgt auf die Exazerbation während der Schwangerschaft im Puerperium eine Remission.

Was den Einfluß der multiplen Sklerose auf einzelne Phasen des Generationsvorgangs betrifft, so scheint zunächst bei Beginn der Erkrankung, der in vielen Fällen in die Pubertätsjahre verlegt werden muß, das erste Auftreten der Menstruation zu lange verschoben zu sein. In manchen Fällen werden langdauernde Oligo- und Amenorrhöe beobachtet; es kann auch die Menopause unverhältnismäßig früh eintreten. In sehr vielen Fällen jedoch ist gar keine Störung dieser Funktion festzustellen. Amenorrhöe und frühzeitige Menopause verschlechtern die Prognose und weisen auf eine schwere Erkrankungsform hin. Wo keine gröberen Störungen der Menstruation vorliegen, geht auch die Ovulation ohne Störung vor sich. Die Libido sexualis ist manchmal im Beginn gesteigert, später folgt ein Stadium der reizbaren Schwäche. Die Schwangerschaft, Entbindung und Puerperium verlaufen in normaler Weise. Aus Rücksicht auf den häufig deletären Einfluß der Schwangerschaft auf die multiple Sklerose hält Offergeld in manchen Fällen die Unterbrechung der Schwangerschaft für indiziert. Zunächst bei Multiparen, wenn die Anamnese eine Verschlimmerung des Zustandes während der früheren Schwangerschaften ergibt; bei Primiparen und solchen Multiparen, welche zum erstenmal im Verlauf der multiplen Sklerose schwanger geworden sind, ist die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft allenfalls indiziert, sobald eine Verschlimmerung des Zustandes bemerkt wird; aber auch ohnedies und sogar in leichteren Fällen ist ein solcher Eingriff gerechtfertigt, um einer eventuellen Exazerbation vorzubeugen. Ganz besonders gilt dies für diejenigen Fälle, in denen eine Läsion des unteren Rückenmarkteiles (unteres Brustmark und Lendenmark) angenommen werden muß. Man soll mit dem Eingriff nicht warten, bis das Kind lebensfähig ist. Eine künstliche Frühgeburt im Interesse des Kindes kommt äußerst selten in Betracht (im Terminalstadium). Die Anwendung der Narkose bei multipler Sklerose bringt keine Gefahr, die Krankheitserscheinungen lassen hiernach für kurze Zeit sogar etwas nach.

Nonne (26) hat den Wert der Kobrareaktion, d. h. der Hemmung der Hämolyse durch das Kobragift, an einem größeren Material nachgeprüft. 0,2 ccm Kobragift werden in 10 ccm Wasser gelöst, mit 10 ccm Glyzerin gemischt und im Eisschrank aufbewahrt. Die Reaktion wird ausgeführt, indem 0,25 ccm einer auf 1 : 5000 verdünnten Kobragiftlösung mit 0,5 ccm einer Menschenblutkörperchenaufschwemmung (mit phys. Kochsalzlösung) und 0,35 ccm des zu untersuchenden Serums gemischt werden. Diese Mischung bleibt zwei Stunden im Brutschrank (37 °) und wird dann auf Eis gestellt.



Nach einer Anzahl von Stunden wird der Verlauf der Hämolyse nachgesehen und mit entsprechenden Kontrollreaktionen verglichen.

Es wurden 46 Fälle von multipler Sklerose untersucht. Die Reaktion war positiv in 68% (mit Abrechnung der nicht sicheren Fälle in 64%). Bei anderen organischen Krankheiten des Nervensystems war positive Reaktion viel seltener (Tabes 28%, progressive Paralyse 43%; Lues cerebrospinalis 22%). Sehr häufig (60%) findet sich positive Reaktion bei funktionellen Psychosen, namentlich der Gruppe der endogenen Psychosenkatatonie, manisch depressivem Irresein und den „Hereditariern". Letzteres spricht zugunsten der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Bei der multiplen Sklerose findet sich positive Reaktion meistens in den in Entwicklung begriffenen Fällen, fehlt dagegen häufig in alten stationären Fällen. Manchmal schwankt die Reaktion bei wiederholter Prüfung desselben Kranken. Differentialdiagnostisch ist sie einstweilen nicht zu verwerten.

Siemerling und **Raecke** (43) schildern in einer vorläufigen Mitteilung das Resultat ihrer anatomischen Untersuchungen an sieben Fällen. Die Herde waren über das ganze Zentralnervensystem ausgestreut. Regelmäßig fand sich ausgesprochener Hydrocephalus internus. Pia verdickt, hier und da verwachsen. Am zahlreichsten waren kleine und kleinste Herde, größere Plaques waren spärlich. Im Mittelpunkt der Herde meistens ein Gefäßdurchschnitt. In drei Fällen meist Markherde, in zwei andern (mit schwachem psychischem Defekt) vorherrschend Rindenherde (in einem auch zahlreiche Balkenherde). Einzelne Windungen waren durch die vielen kleinsten Herde wie siebartig durchlöchert. Die kleinen Herde waren meist rund oder oval, die größeren, durch Konfluenz entstandenen mehr zackig. Die Rindenherde hatten meist Keilform, ihre Basis der freien Oberfläche zugewandt. Die Begrenzung der Herde war meist scharf, manchmal konnten jedoch einzelne markhaltige Nervenfasern streckenweit innerhalb der Herde verfolgt werden. Wo der Rindenherd an die Oberfläche reichte, war die Pia verdickt und mit Rundzellen infiltriert. Auch die Gefäßwände waren, und zwar nicht nur in der Pia, sondern auch mitten im Gehirn- und Rückenmarksgewebe, deutlich infiltriert; außer den Lymphozyten fanden sich zweifellose Plasmazellen. Verfasser gelangen auf Grund ihrer Untersuchungen zum Schluß, daß bei den Herdbildungen der multiplen Sklerose ein entzündlicher Prozeß vorliegt, der sich an die Verteilung der Blutgefäße hält und zuerst zum Auftreten kapillärer Blutungen führt mit geringem, aber zweifellosem Ausfall der Fibrillen, stärkerem der Markscheiden, während die Gliawucherung teils als Reaktion auf den durch die einwirkende Schädlichkeit gesetzten Reiz, teils als Bildung von Narbengewebe anzusehen ist. Auf Grund ihrer Untersuchungen weisen Verff. die endogene Entstehung der multiplen Sklerose entschieden zurück. Sie vermuten eine im Blut kreisende Noxe (chemisches Gift, lebendes Virus). Der Krankheitserreger gelangt mit dem Blut in die Kapillaren des Zentralnervensystems und wandert durch die Gefäßwand in das nervöse Gewebe über oder siedelt sich zuerst in den Myelin- und Lymphscheiden an. Obgleich der Prozeß von der Lues cerebrospinalis sicher zu trennen ist, besteht nicht selten eine Ähnlichkeit im klinischen Verlauf. Manche Fälle von Lues cerebrospinalis können als luetische Pseudosklerose bezeichnet werden. Der Nachweis kapillärer Blutung bei der Entstehung der disseminierten Herde verdient Beachtung bei der Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma.

Flatau und **Koelichen** (13) haben vier Fälle anatomisch untersucht. Fall I verlief chronisch; Schmerzen in den Beinen bildeten ein Jahr lang das einzige Krankheitssymptom. Verff. dachten im Beginn an eine



Rückenmarkgeschwulst oder Rückenmarksyphilis; zum Schluß an einen entzündlichen Prozeß im unteren Rückenmark. Die Untersuchung ergab sehr zahlreiche Herde im Rückenmark, weniger im Hirnstamm; von den Hirnschenkeln bis zur Hirnrinde keine Herde. Die Herde waren zweierlei: 1. Herde, die (auf Weigertschen Markscheidenschnitten) scharf begrenzt waren mit erweiterten Gefäßen, Verdickung der Adventitia und kleinzelliger Infiltration der Gefäßwand und ihrer Umgebung. Diese Herde hatten strahliges Aussehen; Myelinscheiden geschwunden, Achsenzylinder verändert und ihre Zahl verringert, Nervenzellen atrophisch, Glia wenig gewuchert. 2. Diffuse Herde mit gelichtetem Myelin, erheblicher Gliawucherung, geringerer Veränderung des Nervengewebes. In der scheinbar normalen Substanz schwache Veränderungen, die den krankhaften Prozeß gewissermaßen signalisierten. Geringe entzündliche Veränderungen in den Häuten.

Fall II verlief akut unter dem Bild einer akuten Myelitis. Bei näherer Betrachtung fanden sich Symptome einer multiplen Sklerose (Nystagmus, Intentionszittern, Optikusatrophie, Gesichtsfeldeinengung). Anatomisch Herde im ganzen Zentralnervensystem. Im Groß- und Kleinhirn meist kleine Herde, die deutlich mit Gefäßen zusammenhingen. Außerdem punkt- und streifenförmige Aufhellungen, die den Gefäßdurchschnitten entsprachen. Herde im Hirnstamm und Rückenmark. Sekundäre Degeneration der Pyramidenstränge. Kleinzellige Infiltration der Gefäßwände und Häute. Achsenzylinder verändert; an manchen Stellen zeigen sie eine immer schwächere Tinktion und verlieren sich in den Herden.

Fall III klinisch ein klassischer Fall. Initialsymptome waren Ptosis und Schiefwerden des Gesichts. Terminaldelirium mit hohem Fieber. Typische Herde im Gehirn und Rückenmark, Rückenmarkswurzeln, Hirnnerven und auch in peripheren Nerven. Auch außerhalb der Herde im Gewebe vereinzelte veränderte Fasern. Beteiligung der Gefäße geringer, aber zweifellos. Rückenmarks- und Gehirnhäute stellenweise mit der Peripherie dieser Organe verwachsen, ihre Gefäße blutüberfüllt, verdickt. Achsenzylinder verändert, verlieren sich an manchen Stellen als „Schattenfäden" in der Tiefe der Herde.

Fall IV klinisch unklar, es wurde eine Myelitis diagnostiziert. Herde in allen Teilen des Zentralnervensystems, Rückenmarkswurzeln und N. oculomotorius. Punkt- und bandartige Aufhellungen. Gefäßbeteiligung nicht nur im Gehirn und Rückenmark, sondern auch in Wurzeln und Häuten.

Verff. nehmen einen chronisch irritativen Prozeß des gesamten Nervensystems, speziell des zentralen, an, in dessen Gange sich akute Exazerbationen von entzündlichem Charakter einschieben, und die wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle von einer autogenen Intoxikation abhängig sind. Zum Schluß betonen sie die große Variabilität des klinischen Bildes und des Verlaufes der multiplen Sklerose.

Woods (50) erörtert die Frage des Zusammenhangs der amyotrophischen Lateralsklerose mit Trauma an der Hand einiger Fälle. Ein 44jähriger Mechaniker fiel vor fünf Jahren von einer Höhe von zwölf Fuß auf den Rücken; nach vier Jahren abermaliges Trauma (schwere Verletzung der rechten Hand durch die Maschine). Nach zweimonatlichem Aufenthalt im Spital bei Rückkehr zur Arbeit bemerkte Patient eine Schwäche der rechten oberen Extremität, Atrophie derselben; später wurde auch die linke obere Extremität befallen, und es entwickelte sich rapid das volle Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose. Exitus durch Bulbärparalyse. In einem zweiten Fall machte Patient einen Fehlgriff beim Versuch, in einen sich bewegenden Zug zu springen; durch äußerste Gewaltanstrengung gelang es



ihm, sein Leben zu retten. Nach zwei Wochen Steifigkeit und Schwäche in den unteren Extremitäten. Nach fünf Monaten zweiter Unfall; einige Tage darauf Schwäche der linken oberen Extremität, Atrophie derselben und rapide Entwicklung einer amyotrophischen Lateralsklerose. Drei weitere Fälle werden ganz kurz mitgeteilt. In Übereinstimmung mit andern Autoren meint Verf., daß das Trauma in diesen Fällen die nächste Gelegenheitsursache der amyotrophischen Lateralsklerose bildete. Bei vorhandener Schwäche der Rückenmarkzellen und -Bahnen kann eine Erschütterung oder Überanstrengung den Untergang der Gewebe verursachen. Eine mangelhafte kongenitale Anlage bildet wahrscheinlich die letzte Ursache, die zum Zusammenbruch führt. Ferner gibt Verf. zu, daß in einem Teil der Fälle der kausale Zusammenhang zwischen amyotrophischer Lateralsklerose und Trauma bloß ein scheinbarer ist, daß die Krankheit schon früher bestanden hatte, aber erst infolge des Traumas vom Patienten bemerkt wurde. In manchen Fällen bedingt sogar die durch die Krankheit verursachte Schwäche und Ungeschicklichkeit das Zustandekommen des Unfalls.

Boldt (7) beschreibt einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose bei einem achtjährigen Knaben. Vater, Großvater und ein Onkel litten an Paralysis agitans. Die Krankheit begann im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung, die als Influenza gedeutet wurde. Zuerst Schwäche der linken Extremitäten, dann auch der rechten unteren Extremität. Steigerung der Reflexe, partielle Entartungsreaktion. Rapide Progression der Krankheit, Muskelrigidität, Atrophie, bulbäre Symptome, beiderseits Lagophthalmus und Abduzenslähmung. Exitus fünf Monate nach Beginn des Leidens.

Ein nicht syphilitischer 21 jähriger, an disseminierter Sklerose (!) leidender Schuhmacher hatte viele epileptiforme Anfälle und starb im Status epilepticus. **Vidoni** (48) stellte keine mikroskopischen Untersuchungen an. War der Patient nicht ein Paralytiker? War keine Pupillenreaktion da? Die an Dementia paralytica leidenden Patienten können einige Symptome haben, die man bei der disseminierten Sklerose bemerkt. (*Audenino.*)

Simons (44) fand bei elektrischer Prüfung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose vom deszendierenden Typus (bei einem 44 jährigen Manne), daß durch faradische Reizung des M. vastus int., Mm. recti abdominis, der Flexoren des Vorderarmes langdauernde Kontraktionen erzeugt wurden. Die Kontraktion dauerte einige Sekunden bis eine Minute und erlosch mit groben fibrillären Zuckungen. Die Muskeln wurden bretthart. Der Kranke stöhnte vor Schmerzen. Der Krampf stellte sich schon bei schwachem Strom ein, bei demjenigen Rollenabstand, bei dem die erste deutliche Zuckung auftrat. Bei stärkerem Strom konnte man die ganze Vastusgruppe und den M. sartorius wie bei einem Muskelmodell herausmeißeln. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln war gesteigert, keine Entartungsreaktion. Mit dem galvanischen Strom konnte der Krampf erst bei 15 MA. hervorgerufen werden. Im weiteren Verlauf der Krankheit stellten sich ähnliche Krämpfe auch spontan ein im Oberschenkel bei Streckbewegungen, im Bauch beim Bücken, in der rechten Hand, wenn Patient den Arm lose auf den Rücken brachte. Verf. faßt das Symptom als reinen Ausdruck einer Funktionsstörung der Vorderhornzellen auf. Die Untersuchung der kontrahierten Muskeln mit dem Elektromyographen (zusammen mit Piper und Hoffmann) ergab, daß die Zahl der Innervationsimpulse in der Sekunde während der Krampi fast die gleiche ist (ca. 40 in einer Sekunde) wie bei willkürlicher Innervation. Die Zahl der Impulse vermindert sich erst beim Erlöschen des Krampfes. Dabei sind die Aktionsstromkurven beim Krampus sogar viel regelmäßiger als bei willkürlicher Kontraktion.



Völsch (49) beschreibt einen Fall von Pseudosklerose. 14jähriges Mädchen, nicht belastet. Krampfartige Zitteranfälle ohne Bewußtseinsstörung; danach Sprachstörung, Abnahme der geistigen Fähigkeiten. Langsames rhythmisches Wackeln von großer Amplitude, außerdem unregelmäßige Stöße und Rucke. Die Bewegungen schwanden in der Ruhe, steigerten sich bei jeder Bewegung, besonders bei psychischer Erregung. Kontrakturen, die mehr an hysterische, als an spastische erinnern; Offenstehen des Mundes, Starre des Gesichtsausdruckes. Vorübergehende Blasenstörungen. Sprache langsam, dysarthrisch. Psychische Schwäche. Verf. schließt Hysterie, Chorea, multiple Sklerose, Metallvergiftung (z. B. mit Mangan) aus und nimmt eine Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) an. Das Fehlen der Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe wurde wahrscheinlich durch die Kontraktur vorgetäuscht. Außerdem bestand bei der Patientin eine Gingivitis, die zusammen mit Sugillationen an den Vorderarmen und Unterschenkeln und Komedonen auf der Brust, welche infolge von Blutaustritt petechienartig wurden, an einen skorbutähnlichen Zustand denken ließ. Bei der Sektion war der Befund am Nervensystem negativ, es bestand Leberzirrhose und erhebliche Milzschwellung. Dadurch nähert sich der Fall einem von Fleischer beschriebenen. Diese Fälle sowie der Fall von Kayser und einer von Strümpell bilden im Rahmen der Pseudosklerose eine besondere Gruppe, bei welcher sich außerdem eigenartige Pigmentablagerungen sowie speziell auch im Auge einhergehende Stoffwechselstörungen einstellen können.

Lambrior und **Puscariu** (21) teilen einen Fall von multipler Sklerose mit, der sehr seltene, bemerkenswerte Erscheinungen darbot. Zunächst war das Alter der Patientin, die im 60. Lebensjahre stand, etwas Ungewöhnliches. Besonders aber ist hervorzuheben die recht seltene Parese sämtlicher äußeren Augenmuskeln beiderseits, nicht allein der den Bulbus versorgenden Muskeln, sondern auch der Lidmuskeln; es bestand beiderseits Ptosis und als ganz seltene Komplikation Parese der pathetischen Augenlidmuskeln, so daß die Augenbrauen aufwärts gerichtet waren und die Stirn zahlreiche transversale Falten bildete. Die Papillen waren besonders temporalwärts abgeblaßt, das Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt für Weiß und alle Farben, ohne zentrales Skotom. Die Sprache war langsam und monoton, skandierend, die Reflexe sehr lebhaft, Intentionstremor der oberen Extremitäten. Es handelt sich demnach um multiple Sklerose mit einer nukleären Okulomotoriusaffektion. Auffallend ist noch die ganz symmetrische Optikusatrophie. (*Bendix*.)

Diller und **Wright** (11) berichten über einen 13jährigen Knaben, der sich bis zum neunten Jahre gut entwickelte. Seit drei bis vier Jahren allmähliche und erhebliche Abnahme der Intelligenz, langsame ziehende Sprache, Zittern der Zunge, unregelmäßige spastische Zuckungen im Gesicht, Zittern der Hände (jedoch abweichend vom Intentionszittern der multiplen Sklerose), Steigerung der Sehnenreflexe, beiderseitiger Babinski; nystagmiforme Zuckungen. Augengrund normal. Pupillenreaktion erhalten. Im Beginn der Erkrankung choreiforme Bewegungen der Arme. Verff. nehmen eine Pseudo- oder diffuse Sklerose an. Der Fall steht in der Mitte zwischen der multiplen Sklerose und juvenilen Paralyse.



Tabes.

Ref.: Priv.-Doz. Dr. Forster-Berlin.

1. Abadie, Jean, Constitution d'un Schéma sémiologique du tabes. Les stigmates du tabes. Revue neurol. 2. S. p. 787. **(Sitzungsbericht.)**
2. Achard, Ch., et Saint-Girons, F., Tabes fruste. Revue neurol. 2. S. p. 724. **(Sitzungsbericht.)**
3. Alexander, W., Tabes mit Geschmacks- und Speichelkrisen und Analgesie im V. Gebiet. Berliner klin. Wochenschr. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
4. Almada, Polymorphisme de la tuberculose. Tabès bacillaire (maladie de Duchenne). La Tuberculosis. No. 11.
5. André-Léri, Atrophie optique. Revue neurol. 2. S. p. 771. **(Sitzungsbericht.)**
6. Derselbe, Lhermitte, J., et Charpentier, Albert, Signe de Westphal. ibidem. 2. S. p. 769. **(Sitzungsbericht.)**
7. Angelo, P., Tabes superoir con crisi oculari. Policlin. 1910. XVII. sez. prat. 99—106.
8. Arnaud, L'hémiplégie chez les tabétiques. Thèse de Montpellier.
9. Astwazaturow, M., Ueber Beziehungen zwischen Tabes und Leptomeningitis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 64.
10. Ayer, J. B., Compression Myelitis by Aneurysm Occurring in a Tabetic. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 10.
11. Babinski, Quelques cas de tabes fruste. Journ. de Méd. et de Chir. prat. 1910. No. 11. p. 407.
12. Derselbe, Claude, André-Thomas, Douleurs fulgurantes. Revue neurol. 2. S. p. 765. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Dejerine, Massary, Crises gastriques. ibidem. 2. S. p. 766. **(Sitzungsbericht.)**
14. Derselbe, Lapersonne de, Sicard, Atrophie optique. ibidem. 2. S. p. 770. **(Sitzungsbericht.)**
15. Derselbe, Souques, Abolition des réflexes des membres superieurs. ibidem. 2. S. p. 769. **(Sitzungsbericht.)**
16. Bähr, Ferdinand, Tabische Spontanfraktur des Metatarsus V nebst einigen Bemerkungen über diese Frakturen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXIX. H. 3/4. p. 515.
17. Ballet, Gilbert, Paralysies oculaires. Revue neurol. 2. S. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
18. Barney, J. D., Care and Management of Tabetic Bladder; Prognosis and Treatment. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 5.
19. Batienski, Vera, Considérations générales sur le Tabes trophique. Thèse de Montpellier. 1910.
20. Baum, Fall von Arthropathia tabica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2089. **(Sitzungsbericht.)**
21. Benedikt, M., Fall von apoplektisch aufgetretener unkomplizierter Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 147. **(Sitzungsbericht.)**
22. Berneaud, Kurt, Koterbrechen bei tabischen, gastrischen Krisen. Inaug.-Dissert. Marburg.
23. Bitot, Emile, Du prurit tabétique. Ann. de Dermatologie. No. 6. p. 356.
24. Bledsoe, E. P., Tabes and Pseudotabes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. p. 156. **(Sitzungsbericht.)**
25. Bordier, Effets remarquables de la radiothérapie médullaire chez un ataxique. Lyon médical. T. CXVII. p. 956. **(Sitzungsbericht.)**
26. Boveri, Pierre, Hémiplégie et tabes. Revue neurol. 2. S. p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
27. Burr, Charles W., The Causes of Death in Locomotor Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 415. **(Sitzungsbericht.)**
28. Carman, R. D., Roentgen Rays in Diagnosis of Tabetic Osteo-Arthropathies. Journ. of the Missouri State Med. Assoc. June.
29. Cassanello, R., Vescica a colonne nei tabici e sua importanza diagnostica. Gazz. d. osp. 1910. XXXI. 81—83.
30. Claude, Henri, Specificité et tabes. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXV. 117.
31. Derselbe et Cotoni, Louis, Tabes fruste avec crises gastriques liées aux variations de la tension artérielle. Revue neurol. 2. S. p. 728. **(Sitzungsbericht.)**
32. Claussen, Fall juveniler Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1911. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
33. Cluzet et Cordier, Victor, Le diaphragme des tabétiques. Etude radioscopique et radiographique. Lyon médical. T. CXVII. p. 1454. **(Sitzungsbericht.)**
34. Collier, James, and Mummery, J. P. Lockhart, Tabes Dorsalis, with Early Rectal Crises. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. 4. No. 6. Clinical Section. p. 117.



35. Cordier, V., Tabes juvénile précoce, rebelle au traitement et à marche rapide chez un adolescent ayant eu une paralysie infantile. Lyon médical. 1911. T. CXVI. No. 1. p. 18. **(Sitzungsbericht.)**
36. Courtoit-Suffit et Bourgeois, Fr., De l'état antérieur devant la jurisprudence. (A propos de deux cas de traumatismes chez des tabétiques.) Journal de Méd. de Paris. No. 34. p. 661.
37. Dieselben, De l'état antérieur dans la jurisprudence chez les tabétiques frustes. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXVI. p. 674. **(Sitzungsbericht.)**
38. Dauwe, F., et Hollander, F. d', Etude anatomo-clinique sur une forme spéciale du tabès, tabès amyotrophique avec paralysie labio-glosso-laryngée progressive. Le Névraxe. p. 45.
39. Dedekind, Liquorbefunde bei Tabes und Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 408. **(Sitzungsbericht.)**
40. Dejerine, J., et Jumentié, J., Inversion des réflexes patellaires dans un cas de Tabes. Revue neurol. 2. S. p. 725. **(Sitzungsbericht.)**
41. Dercum, F. X., Locomotor Ataxia Occurring in A Blind Tabetic Negro in Whom, Though Totally Blind, Closing of the Eyes Immediately Increases Greatley Ataxia of Both Station and Gait. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
42. Determann, Welchen Einfluss hat die Behandlung früherer Lues auf die Zeit der Entstehung der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. p. 893. **(Sitzungsbericht.)**
43. Deutschländer, Arthropathie eines Kniegelenks bei Tabes. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 54. **(Sitzungsbericht.)**
44. Dupré, E., Le diagnostic du tabes peut-il se baser sur l'évolution et sur l'épreuve thérapeutique? Revue neurol. 2. S. p. 786. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, Peut-on fixer un nombre minimum de symptômes nécessaires pour affirmer le tabes? ibidem. 2 S. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
46. Derselbe, Le tabes peut-il être monosymptomatique? ibidem. 2. S. p. 761. **(Sitzungsbericht.)**
47. Derselbe et Sicard, Incoordination motrice. ibidem. 2. S. p. 768. **(Sitzungsbericht.)**
48. Egas Moniz, Tabes juvenilis. Um caso de tabes aos 18 annos. Med. contemp. XXIX. 65—67.
49. Einhorn, Feiga-Deborah, Klinische Beobachtungen an 94 Fällen von Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Strassburg.
50. Elschnig, Ueber tabische Sehnervenatrophie. Medizin. Klinik. No. 9. p. 327.
51. Eshner, Augustus A., Conjugal Tabes Dorsalis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 24. p. 1797.
52. Derselbe, A Case of Tabes Dorsalis without Ataxia. ibidem. Vol. LVI. No. 3. p. 194.
53. Etienne, G., Le phénomène lécithinique de Campana chez un groupe de tabétiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 891.
54. Derselbe, Arthropathies tabétiques des pieds. Rev. méd. de l'est XLIII. 340—342.
55. Ferry, Maurice, et Gauducheau, René, Sur un cas d'ataxie locomotrice chez un sujet jeune. Revue neurol. I. S. p. 251. **(Sitzungsbericht.)**
56. Flandin, Ch., Tabes fruste ou méningite syphilitique. Revue neurol. 2. S. p. 739. **(Sitzungsbericht.)**
57. Fourche, J. A., L'illusion du poids chez l'homme normal et chez le tabétique. Thèse de Nancy.
58. French, Two Cases of Locomotor Ataxy with Absence of the Knee-jerk of Normal Briskness upon the Left. Guys Hosp. Gaz. 1910. XXIV. 455.
59. Fuchs, E., Field of Vision in Tabetic Atrophy of Optic Disk. Arch. of Ophthalmology. Sept.
60. Galezowski, Manifestations oculaires de la syphilis tertiaire en évolution chez des tabétiques. Recueil d'Ophthalmologie. XXXIII. No. 6.
61. Goldstein, Manfred, Untersuchungen über Muskeldruckempfindlichkeit bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Halle.
62. Gow, A., Objective Paraesthesiae of Locomotor Ataxy. South African Med. Rec. IX. 69—71.
63. Hannemann, Tabes mit ausgedehnten Atrophien. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 293.
64. Harris, Wilfred, Juvenile Tabes. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Neurological Section. p. 50.
65. Hawthorne, C. O., Tabes dorsalis in Women. Polyclin. 1910. XIV. 97—100.
66. Henderson, Tabes dorsalis and Mental Diseases. Review of Neurol. and Psychiatry. IX. No. 10. p. 529.
67. Herbst, 13 jähriger Knabe mit beginnender Tabes und Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. p. 1100. **(Sitzungsbericht.)**



68. Hoag, David Edward, A Case of Tabes Dorsalis with Laryngeal Crises. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 692. **(Sitzungsbericht.)**
69. Hoffmann, J., Tabische doppelseitige Oculomotoriuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
70. Hummel, E. M., The Rarity of Tabetic and Paretic Conditions in the Negro. A Case of Tabes in a Full-Blood Negress. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 22. p. 1645.
71. Ingelrans, L., Qu'est ce que le tabes? Dernières recherches sur sa pathogénie e sa nature. Echo méd. du nord. XV. 137—144.
72. Jackson, Degeneration of the Iris in Locomotor Ataxia. Ann. Ophth. XX. 229.
73. Jacub, J., Gravidität und Entbindung bei Tabes dorsalis. Russ. Arzt. **20.** 866.
74. Jappa, Andreas, Über Blutbrechen bei gastrischen Krisen. Inaug.-Dissert. Berlin.
75. Koll, J. S., Cystoscopic Findings in Early Tabes dorsalis. Chicago Med. Recorder. April.
76. König, Tabische Krisen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2357.
77. Krüger, Max, Zur tabischen Arthropathie. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24. H. 1. p. 109.
78. Langelaan, J. W., Über Tabes dorsalis. Med. Weekbl. **18.** 213.
79. Leclerc, Cluzet et Pauly, La scoliose tabétique. Lyon médical. T. CXVII. p. 1115. **(Sitzungsbericht.)**
80. Lehmann, Les hématémèses et les crises gastriques du tabes. Thèse de Paris.
81. Léon-Kindberg, Un cas de tabes sénile. Revue neurol. 2. S. p. 147. **(Sitzungsbericht.)**
82. Long, E., Du tabes héréditaire débutant à l'âge adulte. Revue neurol. 2. S. p. 808. **(Sitzungsbericht.)**
83. Lowinsky, Jul., Zur Prophylaxe der Tabes dorsalis. Medizin. Klinik. No. 35. p. 1350.
84. Maillard, G., et Blondel, Ch., Hérédo-syphilis; Tabes fruste avec diminution intellectuelle. Revue neurol. I. S. p. 658. **(Sitzungsbericht.)**
85. Marie, Pierre, et Foix, Charles, Le tabes féminin à la Salpétrière. Revue neurol. 2. S. p. 802. **(Sitzungsbericht.)**
86. Marion, Incontinence d'urine dans le tabes; incontinence d'urine infantiles. Méd. mod. 1910. XXI. 385.
87. Massary, E. de, Délimination clinique du tabes. Revue neurol. 2. S. p. 741. **(Sitzungsbericht.)**
88. Derselbe et Pasteur-Vallery-Radot, Arthropathie à type tabétique du genou, avec signe d'Argyll et lymphocytose rachidienne, sans aucun autre symptôme de Tabes. ibidem 2. S. p. 723. **(Sitzungsbericht.)**
89. Mathieu, Albert, Les crises solaires et les lésions du pancreas. Journal de Méd. de Paris. No. 44. p. 851.
90. Matthews, Horatio, The Vasomotor System in Tabes. Brit. Med. Journal. I. p. 1104.
91. Mauclaire et Barré, A., Ostéo-arthropathie à type tabétique chez une malade non tabétique et très probablement syphilitique. Revue neurol. 2. S. p. 736. **(Sitzungsbericht.)**
92. Meige, Henri, Troubles de la sensibilité profonde. Revue neurol. 2. S. p. 768. **(Sitzungsbericht.)**
93. Mendel, Kurt, und Tobias, Ernst, Tabische Jungfrauen. Medizin. Klinik. No. 43. p. 1654.
94. Dieselben, Die Syphilisätiologie der Frauentabes. Neurol. Centralbl. No. 20. p. 1158.
95. Mendl, Josef, Fall von zervikaler Tabes mit lumbodorsaler Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 189. **(Sitzungsbericht.)**
96. Mettler, L. H., Tabes Dorsalis and Excessive Venery. St. Louis Med. Review. April.
97. Micheleau, E., Ostéo-arthropathie tabétique de la colonne vertébrale (région lombosacrée). Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. 1910. XXXI. 536—538.
98. Milian, Prurit et roséole urticarienne tabétiques. Gaz. des hôpit. p. 1689. **(Sitzungsbericht.)**
99. Milner, Spontanfraktur an 4 (oder 7) Rippen bei einer Tabischen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2771. **(Sitzungsbericht.)**
100. Moisan, Etude clinique des crises entéralgiques du tabes. Thèse de Paris.
101. Moritz, P., Neuere Arbeiten über Tabes dorsalis. Schmidts Jahrbücher. H. 1. p. 1.
102. Murand, Arthropathie tabétique coxo-fémorale droite. Lyon médical. T. CXVIII. 1912. p. 420. **(Sitzungsbericht.)**
103. Muskat, Ein Tabesfuss. Berl. klin. Wochenschr. p. 2325. **(Sitzungsbericht.)**
104. Nageotte, J., Le tabes ne peut être défini que par l'anatomie pathologique et l'étiologie. Revue neurol. 2. S. p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
105. Neumann, Alfred, Ueber Trichopilarmuskelkrisen bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 31. p. 1132.



106. Noica, Le méchanisme de l'ataxie tabétique. Etude clinique. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 5—6. p. 341. 481.
107. Offergeld, Heinrich, Ovarialkrisen im Verlaufe der Tabes dorsalis. Ein Beitrag zur Kenntnis der genitalen Krisen tabischer Frauen. Beitr. z. Geburtshülfe u. Gynaekol. Bd. 16. H. 3. p. 373.
108. Ossokin, N., Experimenteller Beitrag zur Wiederkehr des Kniephänomens nach Pyramidenläsion bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXX. H. 3. p. 204.
109. Rauzier et Roger, Hémiplégie prétabétique d'origine syphilitique avec dissociation des réflexes tendineux. Montpellier méd. T. XXXIII. p. 158.
110. Dieselben, Crises gastriques subsistantes avec hématémèses au cours d'un tabès d'origine spécifique. ibidem. T. XXXIII. p. 342.
111. Reber, F., Ueber das Zusammentreffen von Tabes dorsalis mit Herzklappenfehlern. Schweiz. ärztl. Mitt. a. Univ. Inst. Zürich. 285—312.
112. Renzi, E. de, Tabe dorsale. N. riv. clin.-terap. 1910. XI. 617—625.
113. Roque, Chalier et Nove-Josserand, De la conservation et du retour des réflexes rotuliens dans le tabes dorsalis à propos d'un malade atteint de crises gastriques. Revue neurol. 2. S. p. 806. **(Sitzungsbericht.)**
114. Rousselier, L. A., L'hématémèse au cours des crises gastriques du tabes. Thèse de Montpellier.
115. Roussy, Arthropathies. Revue neurol. 2. S. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
116. Salvadori, Giuseppe Baschieri, Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale. Nouvelle Iconographie de la salpêtrière. 1910. No. 4. p. 416.
117. Sanz, F., Tabes dorsal y herpes zoster. Archivos españoles de Neurol. **2.** 37.
118. Savin, Prurit tabétique. Thèse de Bordeaux.
119. Schlesinger, Arthur, Die Förstersche Operation. **(Sammelreferat.)** Neurologisches Zentralbl. 1910. No. 18.
120. Sézary, Albert, Pathogénie du tabes. La méningite parasyphilitique. La Presse médicale. No. 66. p. 673.
121. Sicard, Valeur diagnostique de la lymphocytose rachidienne. Revue neurol. 2. S. p. 784. **(Sitzungsbericht.)**
122. Derselbe, Mal perforant, abolition des achilléens et lymphocytose rachidienne. Tabes? ou Pré-tabes? ibidem. 2. S. p. 740. **(Sitzungsbericht.)**
123. Derselbe, André-Thomas, Maux perforants. ibidem. 2. S. p. 776. **(Sitzungsbericht.)**
124. Derselbe et Bloch, Marcel, Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. Influence de la statique. Déductions pathogéniques. Gaz. des hôpitaux. p. 1197. **(Sitzungsbericht.)**
125. Singer, Kurt, Tabes und Trauma. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 22. p. 861.
126. Derselbe, Die Krisen der Tabiker. **Kritisches Sammelreferat.** Berliner klin. Wochenschr. No. 48. p. 2168.
127. Sippel, Tabes dorsalis, tabische Arthropathie mit Wasserglasstützverbänden behandelt. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1775.
128. Souques, A., Inversion du réflexe tendineux du triceps brachial dans l'hémiplégie associée au Tabes. Revue neurol. I. p. 510. **(Sitzungsbericht.)**
129. Derselbe, Tabes fruste. ibidem. 2. S. p. 734. **(Sitzungsbericht.)**
130. Derselbe et Chauvet, S., Tabes fruste (abolition des réflexes tendineux, osseux et de quelques réflexes cutanés, lymphocytose rachidienne chez un syphilitique). ibidem. 2. S. p. 147. **(Sitzungsbericht.)**
131. Spillmann, Paul, et Perrin, Maurice, Syphilides cutanées au cours du tabes et de la paralysie générale. La Province médicale. No. 40. p. 397.
132. Stange, W., und Brustein, S., Über Temperaturkrisen bei Tabikern. Berliner klin. Wochenschr. No. 12. p. 527.
133. Stiefler, Georg, Tabes dorsalis mit bulbären Symptomen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1144. **(Sitzungsbericht.)**
134. Derselbe, Die Dupuytrensche Kontraktur als trophische Störung im Symptomenbilde einer Tabes dorsalis. Medizin. Klinik. No. 26. p. 1000.
135. Strasser, A., Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener medizinische Wochenschrift. No. 6. S. 373.
136. Strümpell, A. v., Pathologie und Behandlung der Tabes dorsalis. Klinische Vorträge. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 19. No. 19. p. 1213.
137. Derselbe, Schwere gastro-intestinale Krisen eines Tabikers. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
138. Tabes, Revue neurol. **19.** II. 721.
139. Teutelais, P., Le traitement de la maladie de Little. Journ. de méd. de Bordeaux. 1910. XL. 833—835.
140. Tinel, J., Méningites et tabes. La Presse médicale. No. 16. p. 137.



141. Trömner, Drei Tabesfälle. Neurol. Centralbl. p. 955. **(Sitzungsbericht.)**
142. Verger et Desqueyroux, Sur un cas d'hémiplégie à évolution spasmodique sur le membre supérieur et flasque pour le membre inférieur, chez un tabétique. Journal de Méd. de Bordeaux. No. 32. p. 502.
143. Vires et Ladame, P. L., Réponses au questionnaire. Revue neurol. 2. S. p. 797, 798. **(Sitzungsbericht.)**
144. Wegelin, Fernand, Ueber Temperatursteigerungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Strassburg.
145. Weiss, Karl, Über die Beziehungen der Muskelempfindung zur tabischen Ataxie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 637.
146. Williams, E. C., A Case of Ataxia in a Child Aged Three and a Half Years. Bristol Med.-Chir. Journ. XXIX. 163—165.
147. Williams, T. A., Pathogenesis of Tabes Dorsalis. Atlanta Journal-Record of Medicine. Jan. Febr.
148. Derselbe, Pathogénie du tabes et la délimination clinique de cette affection. Revue neurol. 2. S. p. 799. **(Sitzungsbericht.)**
149. Derselbe, Locomotor Ataxia. Diagnosis and Treatment. The West Virginia Med. Journal. Vol. V. No. 9. p. 312.
150. Derselbe, Clinical Diagnosis of Early Tabes Dorsalis with Negative Wassermann Reactions. Medical Press and Circular. Aug. 30.
151. Wilson, S. A. K., The Pathology of Two Cases of Tabetic Amyotrophy. Review of Neurol. and Psychiatry. Aug.
152. Wjachireff, A., Tabes oder diphtheritische Polyneuritis? Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.) 11. 242.
153. Wohlauer, Spontanfrakturen der Mittelfussknochen im Initialstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschr. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
154. Wrede, Sehnenverknöcherung des lateralen Kopfes des Flexor hallucis brevis an einem Tabesfuss. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 280. **(Sitzungsbericht.)**
155. Zoepffel, H., Tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. **Kritisches Sammelreferat.** Berliner klin. Wochenschr. No. 45—46. p. 2032. 2072.

Lowinsky (83) tritt energisch für die Anschauung ein, daß die metasyphilitische Tabes ausnahmslos eine Folge der Vernachlässigung der spezifischen Therapie ist. Unter seinem Material (135 Tabesfälle, darunter 70 sicher metasyphilitisch) waren nicht weniger als 90% gar nicht oder unzureichend, sicher aber nicht lege artis vorbehandelt worden. Bei den wenigen scheinbaren Ausnahmen kann es sich entweder um die malignen Luesfälle gehandelt haben oder um die Hg-refraktären Fälle.

Verfasser wendet sich gegen die Behauptungen von Kron, Schuster u. a., nach welchen die Berechnung der Latenzperioden eher zu dem Schlusse berechtige, „daß ein Nutzen der merkuriellen Behandlung hinsichtlich der Verhütung nervöser Nachkrankheiten nicht ersichtlich sei". Verf. warnt davor, auf diese Weise die antisyphilitische Behandlung zu diskreditieren, und stellt vielmehr folgende Forderungen auf:

1. Intensive Hg-Kuren auch in den leichten Syphilisfällen, wobei drei Kuren noch nicht als ausreichend angesehen werden;
2. Anwendung des Salvarsans und der Ersatzmethoden in den Hg-refraktären Fällen;
3. intensive Hg-Behandlung der malignen Luesfälle und der Hata-refraktären Fälle. (*Autoreferat.*)

Neumann (105) beobachtete bei einem Tabeskranken Anfälle von Augenschmerzen, die mit Rötung und Tränenträufeln einhergingen. Außerdem klagte er über Anfälle „Juckschmerz". Er bezeichnete als solchen ein eigentümliches Gefühl der Haut, das an Brust, Bauch oder an den Beinen auftrat. Es wurde dabei ein lebhafter Schmerz empfunden. Während dieser Anfälle bildete sich eine stark ausgeprägte Gänsehaut aus, und zwar in einem stellenweise sehr stark umgrenzten Gebiet. Daß dieser Papillarmuskelkrampf die Ursache der Schmerzen war, war leicht daran zu erkennen, daß mit dem Verschwinden der Gänsehaut auch das unangenehme Gefühl



aufhörte. Verfasser deutet diese Trichopilarmuskelkrisen als durch den Sympathikus vermittelte Krisen.

Ossokin (108) durchschnitt auf Veranlassung von A. Bickel einem Hunde die 2.—5. Lumbalwurzel. Einen Tag nach der Operation war die Sensibilität im Bereich der hinteren Extremitäten erloschen, die Kniereflexe fehlten. Einen Monat später wurde mittels des Galvanokauters eine Pyramidenläsion in der Medulla oblongata gemacht. Nach der Operation kehrten am gleichen Tage die Kniereflexe wieder. Die anatomische Untersuchung bewies, daß die gewollte Verletzung geglückt war. Verfasser bringt sein Experiment in Beziehung zu der Beobachtung, daß bei Tabes nach der Durchtrennung der Pyramidenbahn Kniereflexe wiederkehren können.

Astwazaturow (9) beschreibt einen Patienten, der seit mehr als 20 Jahren für einen Tabiker gehalten worden war, und der sich anatomisch als Pseudotabes syphilitica erwies. Die Krankheit hatte 1890 mit gastrischen Krisen begonnen. 1890 Blasenschwäche. Außerdem bestand Fehlen der Patellarsehnenreflexe und reflektorische Pupillenstarre, später kamen Augenmuskellähmungen hinzu. Keine Ataxie, dagegen sehr starke Hyperästhesie an Armen und Füßen und heftige lanzinierende Schmerzen. 19. 6. 09 Exitus. Bei der Sektion fand sich ausgesprochene Aufhellung der Hinterstränge, daneben eine enorme Verdickung der weichen Häute mit ausgedehnten Adhäsionen mit der Dura. Bei der mikroskopischen Untersuchung schien die Pia außerordentlich verdickt und stark infiltriert. Von den hinteren Wurzeln war fast nichts geblieben. Die Meningitis war besonders an den hinteren Partien des Rückenmarks ausgeprägt. Die Hinterstränge waren degeneriert, jedoch waren außer den Hintersträngen auch in andern Gebieten Degenerationen zu bemerken. Im lumbalen Teil war die Degeneration wenig ausgeprägt. Die dem Kommafeld entsprechenden Bahnen waren im Gegensatz zur Tabes stark an der Degeneration beteiligt. Es handelt sich also um eine Pseudotabes syphilitica.

Jappa (74) weist darauf hin, wie es sich bei dem Blutbrechen der Tabiker sowohl um parenchymatöse Blutungen (Kollarits) handeln kann, als auch um die Anätzung eines Gefäßes oder ein geplatztes Aneurysma. Die Feststellung, ob es sich um den einen oder den andern Fall handelt, ist keineswegs leicht. Auch ein Tabiker kann an Ulcus simplex leiden, das dann sehr schwer zu diagnostizieren ist.

Salvadori (116) beschreibt einen Fall von tabischer Arthropathie, die sich an der Wirbelsäule lokalisiert hat, und bringt eine schöne Röntgenaufnahme.

Er meint, in manchen Fällen könne die Diagnose hauptsächlich durch die Anamnese gestellt werden, während sie bei andern durch die neurologische Untersuchung möglich sei; in einigen endlich entdeckt man das Leiden durch die Röntgenaufnahme. Gegen Pottsches Leiden spricht das Fehlen der Schmerzen und die allgemeine Nervenuntersuchung.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber der Osteomalacie und der Rachitis. Bei diesen Erkrankungen aber kommt es nie zu der charakteristischen Luxation oder Subluxation der Wirbelkörper.

Benedikt (21) beschreibt einen Patienten, der am 3. August 1909 im Knien umfiel und seither an hochgradigem Rombergschen Schwindel litt, während er bis dahin gesund war. Am 7. Januar ergab die Untersuchung ausgesprochene Tabes. Benedikt meint, der Patient hätte durch eine sofortige richtige Behandlung geheilt werden können. Als „richtige Behandlung“ wäre zunächst Bettruhe erforderlich gewesen und dann Anwendung von Kühlschläuchen am Rücken und Secale cornutum.

Muskat (103) findet bei einem Tabesfuß röntgenologisch Abbröckelung der Fußwurzelknochen als Ursache der Schwellung. Er verspricht sich Erfolge, im Sinne von Schutz, durch Anwendung eines Schienenhülsenapparats.

Stiefler (134) findet eine Dupuytrensche Kontraktur bei einer sicher Tabischen. Er hielt es für wahrscheinlich, daß die Kontraktur durch die Tabes entstanden ist und als trophische Störung aufgefaßt werden muß.

Wohlauer (153) findet bei einem Fuß mit tabischer Fraktur, die ohne Wissen des Patienten erfolgt ist, starke Knochenwucherungen sowie Absprengungen. Bei einem andern Fall war der Metatarsus direkt in das linke Keilbein hineingedrungen.

Wjachireff (152) berichtet über 2 Patienten, bei denen die Erscheinungen der Polyneuritis postdiphterica und Pupillenstarre vorlagen. Wassermannsche- und Globulin-Reaktion, oberen Lymphozytose waren negativ. Wjachireff ist der Ansicht, daß die Pupillenstarre bei der Polyneuritis postdiphterica vorkommen kann. (*Kron.*)

Eshner (52) teilt einen Fall von vermeintlicher Tabes mit, bei dem er keine Ataxie fand. Der Patient hatte keine Patellarreflexe, ungleiche, auf Lichteinfall starre Pupillen, aber keine Gefühls- und Störungen der inneren Reflexe. Eshner teilt wohl den Fall mit, um zu zeigen, daß der Name Tabes zweckmäßiger ist, als die Bezeichnung Ataxia locomotoria. (*Bendix.*)

Matthews (90) teilt seine Beobachtungen bei zwei Fällen von Tabes mit, die mit vasomotorischen Störungen einhergingen, derart, daß vorübergehend Verfärbungen an der Haut der Beine oder Arme auftraten, die mit starken Odemen verbunden waren. Die vasomotorischen Störungen hielten längere oder kürzere Zeit an und hinterließen bisweilen starke Arthropathien. (*Bendix.*)

Elschnig (50) hat sich mit der Frage der tabischen Sehnervenatrophie beschäftigt, um festzustellen, in welcher Weise dieser Krankheitsprozeß unter der bisherigen Syphilisbehandlung aufgetreten und verlaufen ist, und um vergleichende Beobachtungen mit der neuen Ehrlich-Hata-Therapie zu gewinnen. Unter den 66 Fällen tabischer Sehnervenatrophie, konnten 44 Fälle genauer bezüglich des Verlaufes der Sehnervenatrophie beobachtet werden. Bei diesen war die luetische Infektion meist im 20. bis 30. Lebensjahr akquiriert worden. Von diesen Fällen waren gänzlich unbehandelt geblieben 15, 2 hatten kurze Zeit Jodwasser getrunken und 22 eine einmalige Inunktionskur durchgemacht. Auch sonst konnte Elschnig nachweisen, daß fast nur die schlecht- und unbehandelten Luesfälle an Tabes erkrankten. Gerade die Fälle, bei denen nach mangelnder oder kurzer antiluetischer Behandlung der Primäraffekt schwand, bilden das hauptsächlichste Material der späteren Tabesfälle. Elschnig befürchtet, daß die nach Ehrlich-Hata behandelten Luetiker von metaluetischen Erkrankungen heimgesucht werden können und deshalb in den folgenden Lebensjahren einer besonderen Beobachtung bedürfen. (*Bendix.*)

v. Strümpell (136) hebt hervor, daß hinsichtlich der Ätiologie der Tabes es sichergestellt ist, daß sie sich einzig und allein im Anschluß an eine frühere syphilitische Infektion entwickelt. Eine andere Ätiologie der Tabes ist so gut wie ausgeschlossen. Die Beobachtung, daß die Tabes gegen jede antiluetische Behandlung refraktär ist, legt es nahe, daran zu denken, daß sie nicht durch das syphilitische Gift an sich, sondern durch irgendwelche toxische Stoffe, die uns noch unbekannt sind, verursacht wird. Dafür spricht auch, daß die Tabes sich nicht gerade nach besonders schweren und langwierigen Erkrankungen einstellt, sondern gerade nach leichten venerischen Affektionen, die oft gar nicht als Lues erkannt worden waren. (*Bendix.*)



Krüger (77) fand bei tabischen Arthropathien im Röntgenbilde die weitgehendsten proliferierenden und destruierenden Prozesse, die zu starken extrakapsulären Verknöcherungen führen. Sehr häufig ließ sich auch nachweisen, daß der Prozeß mit einer Knochenusur beginnt. Er hält bei zweifelhaften Tabesfällen zur Sicherung der Diagnose die Nonnesche Reaktion für maßgebend. Für den Beginn einer tabischen Arthropathie kommen verschiedene Momente in Frage: 1. Traumen, die kleine Knochenabsprengungen im Gelenk hervorrufen, 2. gummöse oder luetische Periostitis. Gegen eine trophoneurotische Störung spricht besonders das vollständige Fehlen einer Knochenatrophie. (*Bendix.*)

Bähr (16) berichtet über einen Fall von tabischer Spontanfraktur des linken Metatarsus V bei einer 46jährigen Frau. Plötzlich beim Stehen heftiger Schmerz im linken Fuß, ohne Trauma. Der Fuß war sofort geschwollen. Die Tabes bestand seit zwei Jahren, bereits mit starkem Romberg. Die Fraktur wurde durch ein Röntgenbild bestätigt. Daß es sich um eine besondere Brüchigkeit der Knochen bei Tabes handelt, ist nicht unwahrscheinlich, aber nicht sicher bewiesen. (*Bendix.*)

Offergeld (107) zeigt an einem Fall von tabischen Ovarialkrisen resp. Genitalkrisen, wie wichtig es auch für den Gynäkologen ist, in jedem Falle das Nervensystem zu untersuchen. Er erwähnt, daß infolge von Fehldiagnosen eine Patientin, die gastrische Krisen hatte, einmal laparotomiert wurde; wahrscheinlich wegen genitaler Krisen wurde einmal die künstliche Frühgeburt eingeleitet und die Portioamputation gemacht. Auch über andere schwere chirurgische Eingriffe bei gastrischen und intestinalen Krisen, die nicht als Tabes erkannt wurden, finden sich zahlreiche Berichte in der Literatur. (*Bendix.*)

Mendel und **Tobias** (93, 94) haben ihre klinischen und poliklinischen Fälle von Frauentabes aus den Jahren 1900 bis 1910, im ganzen 151 Fälle, in ätiologischer Richtung, bezüglich ihrer syphilitischen Herkunft, genau untersucht. Das Ergebnis ihrer Untersuchungen bezüglich der Syphilisätiologie der Frauentabes war folgendes: Für Lues im positiven Sinne verwertbar sind 81 % der Fälle, von den Frauen waren 67,4 % sicher syphilitisch gewesen. 83 % ihrer Tabesfrauen hatte positive Wassermannreaktion. Die Kinderlosigkeit ihrer Frauen ist eine absolut und relativ sehr hohe (59 % gegenüber 10 bis 12 % unter gewöhnlichen Verhältnissen). Bei ihren sämtlichen Fällen von konjugaler, infantiler und hereditärer Tabes ist die Syphilis als Bindeglied zwischen den Ehegatten bzw. Aszendenz und Deszendenz mit Sicherheit nachweisbar. Bei den Jungfrauen unter ihren unverheirateten Tabesfrauen konnten sie eine gleichartige Tabesheredität bzw. eine extragenital erworbene Infektion bestimmt nachweisen. Die Inkubationsdauer der Tabes war am größten bei den unbehandelten Fällen und nahm mit der Zahl der Quecksilberkuren ab. (*Bendix.*)

Weiß (145) macht auf folgende Tatsachen aufmerksam: Wird ein Bein aktiv gebeugt und soll das andere in die gleiche Lage gebracht werden, so treten, sobald die Bewegung beginnt, an dem ersteren konstant Kontraktionen in einer Muskelgruppe auf, die bei der verlangten Bewegung in Funktion ist. Diese Kontraktionen sind offenbar das Mittel, das Bewußtsein über die Lage bzw. Stellung des ersten Beines zu orientieren. Die Muskeltätigkeit ist imstande, Fehler in der Richtung und im Umfang zu korrigieren, die gemacht würden, wenn nur die Gelenksensibilität in Frage kommt. Frenkel hat hierdurch das scheinbare Mißverhältnis zwischen Ataxie und Sensibilitätsstörungen erklärt. Bei Versuchen, die Verfasser anstellte, gestattete er nun diese orientierenden Muskelkontraktionen in einem Falle nicht, im andern Falle wohl, um dadurch den Grad der Störungen der



Gelenkempfindungen feststellen zu können. Er kommt zu dem Schluß, daß die durch die Kontraktionen der Muskeln (an ihren Sehnen und Faszien) entstehende Empfindung das wichtigste sensible Merkmal zur Orientierung der Glieder darstellt. Bei intakter oder wenig gestörter Muskelempfindung konnten objektiv nachweisbare Störungen der Gelenksensibilität so weit konstatiert werden, daß keine oder nur geringe Ataxie resultiert. Die Stärke der Empfindung ist proportional der Stärke der Kontraktionen. Dadurch erklärt sich die Neigung der ataktischen Tabiker zu Maximalkontraktionen.

Strasser (135) meint, daß die Tabes bei Kranken mit positiver Wassermannscher Reaktion eine Nuance gutartiger sei. Er ist für die Einleitung einer milden Quecksilber- und Arsentherapie, da doch immer echt syphilitische Symptome die Tabes begleiten können.

Stange und **Brustein** (132) veröffentlichen einen Fall von Tabes, bei dem sich noch die Reste einer abgelaufenen Pleuritis nachweisen ließen. Die Temperaturkurve zeigte periodisch einige Tage anhaltende Anstiege mit normalen Intervallen. Der Anstieg hing mit der Pleuritis zusammen, die normalen Intervalle dagegen hängen wohl mit der Tabes zusammen. So berichtet Hoffman von einem Tabiker mit gastrischen Krisen, bei dem auf eine fieberhafte Periode von sieben Tagen eine fast gleichlange fieberlose Zeit folgte. Auch Marie und Guillain fanden unternormale Werte. Pel hält eine Reizung der Wärmeregulationszentren für die Ursache dieser Temperaturschwankungen.

Schlesinger (119) hat einen Fall von gastrischen Krisen gesehen, bei dem nach der Försterschen Operation eher eine Verschlimmerung als eine Besserung eingetreten ist. Er gibt eine Übersicht über die beschriebenen Fälle dieser Operation. Er meint, jetzt schon eine bestimmte Indikationsstellung zu geben, sei verfrüht. Er empfiehlt den Vorschlag von Franke (Chir. Kongreß 1910) zur Berücksichtigung, die Interkostalnerven zu durchtrennen und mit der Zange herauszudrehen.

Friedreichsche Krankheit.

Ref.: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Anton, Fall von zerebellarer Form der hereditären Ataxie. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 387. **(Sitzungsbericht.)**
2. Babinski, Maladie de Friedreich, Revue gén. de clin. et de thérap. 1910. XXIV. 645.
3. Breymann, Hans, Über eine eigenartige hereditäre Erkrankung mit vorwiegender Rückenmarksbeteiligung bei Geschwistern. Inaug.-Dissert. Marburg.
4. Coles, W. W., Two Cases of Friedreichs Ataxia. J. Amer. Inst. Homoeop. 1910. VII. 264—271.
5. Dedekind, 2 Fälle von hereditärer Ataxie vom Typus der Friedreichschen Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 408. **(Sitzungsbericht.)**
6. Frey, Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 1077. **(Sitzungsbericht.)**
7. Gianelli, A., Beitrag zum Studium der hereditären Lues. (Friedreichsches Symptom.) Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXX. H. 1. p. 32.
8. Hoffmann, J., Zur Lehre von der hereditären spinalen Ataxie. Neurol. Centralbl. p. 571. **(Sitzungsbericht.)**
9. Jastrowitz, H., Hereditäre Ataxie mit Muskeldystrophie. Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 426.
10. Lambrior, Alexandre A., Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Revue neurol. No. 21. p. 525.
11. Mirallié, Ch., Hérédo-ataxie cérébelleuse et traumatisme. Gaz. méd. de Nantes. 1910. No. 40. p. 781.



12. Raymond, Deux cas de maladie de Friedreich. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1910. XXIV. 664.
13. Samkow, J., Zur Frage der Muskelempfindungen. Journ. f. Neuropath. u. Psych. 11. 14.
14. Schmid, Willi, Über 5 Fälle von akuter und chronischer Ataxie (akute, zerebellare und Friedreichsche Ataxie). Inaug.-Dissert. Heidelberg.
15. Schmitt, J. et Haushalter, P., Maladie de Friedreich. Revue méd. de l'Est. p. 217—218.
16. Stiefler, G., Fall von Friedreichscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1144. (Sitzungsbericht.)
17. Tedesko, F., Fall von Friedreichscher Ataxie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1618. (Sitzungsbericht.)
18. Turner, J. S., Case of Hereditary Ataxia or Family Ataxia. Texas State Journ. of Medicine. May.
19. Vonwiller, Friedreichsche Tabes. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1584.
20. Weiss, Atypische Form der Friedreichschen Ataxie. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 103. (Sitzungsbericht.)

Alle Erkrankungen, so führt **Jastrowitz** (9) aus, die nicht auf der isolierten Läsion einer einzelnen Nervenbahn beruhen bzw. eines einzelnen Zentrums, bedingen je nach der Intensität des Befallenseins der betreffenden Abschnitte, je nach dem Stadium, in dem der Patient zur Beobachtung oder zur Autopsie gelangt, ein wechselndes klinisches und anatomisches Bild. Das trifft besonders für die Friedreichsche Ataxie zu. So dürfte sich die Aufstellung besonderer Typen, wie der Hérédoataxie cérébelleuse, oder die Diskussion Schulze-Senator erklären. Die in Rede stehende Patientin lernte erst mit 5 Jahren laufen — von 9 Geschwistern (eine Fehlgeburt) starben 1 an Koma, 2 an Brechdurchfall, 2 an tuberkulöser Meningitis, ein Bruder hat Vitium cordis und ist imbezill —, im Alter von 5 Jahren war der Gang schwankend, öfter Bewußtlosigkeit, nach dem 11. Jahre Schwäche in Armen und Beinen, Muskelatrophie soll konstatiert worden sein; schließlich konnte sie weder stehen noch gehen, sitzend sich nicht im Gleichgewicht halten, nicht mehr allein essen, schreiben wenig und mühsam. Sprechen schlechter. Kein Nystagmus in der Ruhe, Licht- und Konvergenzreaktion erhalten. Starke lokomotorische Ataxie, bei Augenschluß auch statische Ataxie. Atrophie und Bewegungsstörungen an den Händen. Flügelförmiges Abstehen der Schulterblätter, Deltoides schwach. Serratus anticus fehlt. Bauchmuskeln schwach. Becken-, Oberschenkelmuskeln stark entwickelt. Quadrizeps schwach. Wadenmuskeln stark entwickelt, Gastrocnemiuswirkung schwach. Sehnenreflexe fehlen sämtlich. Babinski positiv. Sprache skandierend. Gang schwankend, nur wenige Schritte möglich. Sensibilität an den Beinen bis oberhalb der Patella, an den Armen bis zur Achsel für alle Qualitäten erloschen. Lagegefühl erhalten. Am Daumen und Kleinfingerballen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Muskeln der Zuckungsformel. Nystagmus bei Bewegungen der Augäpfel vorhanden, wechselnd an Intensität, aber immer deutlich. Es bestehen also neben den Zeichen des Friedreich solche der Muskelatrophie, Dystrophie und sensibler Ausfall, an Syringomyelie ist aber nicht zu denken, dagegen spricht die scharfe zirkuläre Begrenzung der Sensibilitätsstörung und das Fehlen aller Qualitäten; letzteres könnte hysterischer Art sein, wofür noch einige Zeichen sprechen. Kombinationen von Friedreich mit Muskeldystrophie sind bereits mehrfach beschrieben; wenn auch bei andern Familienmitgliedern die Erscheinungen des Friedreich hier fehlen, so ist an der Diagnose doch kein Zweifel, da eine Belastung und Zeichen anderweitiger Degeneration doch nachweisbar sind.

Bei **Gianelli** (7) handelt es sich um folgenden Fall: Mutter syphilitisch, Bewegungsstörungen seit der Geburt. Bei der Patientin, im Alter von



22 Jahren, Verzögerung der körperlichen und geistigen Entwicklung, Größe 1,30 m, die sekundären Geschlechtsmerkmale wenig entwickelt, Hutchinsonsche Zeichen, Schwerhörigkeit, Iritis, Chorioiditis. Varoequinusstellung der Füße mit charakteristischer Haluxstellung. Nystagmus. Fehlen der Knie-Achillesphänomene. Pupillen ungleich. Lichtreaktion träge. Babinski, Oppenheim. Tod im Marasmus. Die Lues und die davon abhängige Unterentwicklung sind sichergestellt. Die Zeichen der Friedreichschen Erkrankung waren ausgesprochen; bemerkenswert sind die beobachteten ungewollten Bewegungen, die aber in der Literatur des Friedreich nicht fehlen. Der pathologisch-anatomische Befund entsprach nicht ganz dem der Friedreichschen Krankheit, vielmehr bestand er in einer Meningoencephalo-Myelitis sehr chronischen, sklerosierenden Charakters luetischer Art mit Entwicklungshemmungen im Zentralnervensystem. Die vorhandenen Degenerationen sind zum Teil systematisch elektiv, zum Teil uniradikulär und erinnern an die Befunde bei Tabes. Die Wirbelbildungen sind nicht charakteristisch für Friedreich. Es liegt also der Gedanke nahe, die Friedreichsche Krankheit sei keine nosologische Einheit, sondern ein Syndrom, das auch durch hereditäre Lues hervorgerufen werden kann.

Lambrier (10) zählt aus der Literatur ca. 30 Fälle von Friedreichscher Krankheit mit Autopsie. Aus dem vorliegenden Fall mit Autopsie ist folgendes bemerkenswert: Es fand sich im letzten Hals- und 1. Dorsalsegment Läsion der anterolateralen Zellgruppe der Vorderhörner mit Atrophie der Hörner und der Wurzeln, aus denen sich die Atrophie der kleinen Handmuskeln erklärt. Das Auftreten dieser poliomyelitischen Herde ist nicht leicht zu erklären.

Trotz der ausgesprochenen Degeneration der Hinterstränge und des fast völligen Schwundes der Achsenzylinder des Gollschen Bündels der Zervikalregion war die Sensibilität der unteren Extremitäten gut erhalten und das Lagegefühl intakt, woraus hervorgeht, daß in der Leitung der Lokalisation der Gollsche Strang keine absolut wichtige Rolle spielt.

Der atrophische Prozeß akzentuiert sich vom Zentrum zur Peripherie hin. Ergriffen sind bei Friedreich nicht nur der Hinterstrang, sondern auch die Hinterwurzeln und die peripherischen Nerven. In allen Fällen, wie im vorliegenden, fehlte der familiäre Charakter nicht, hier z. B. war noch ein Bruder von dem Leiden befallen. Im vorliegenden Falle bestand eine Myokarditis, die sich mit den nervösen Erscheinungen entwickelte. Allerdings brauchen beide Prozesse nicht in Beziehung zu stehen.

Syphilis des Nervensystems.

Ref.: Prof. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. Adamson, H. G., and Mc Donagh, J. E. R., The Unusual Forms of Syphilitic Nails: with Some General Remarks upon Syphilis of the Nail. The Brit. Journ. of Dermatol. Vol. XXIII. No. 3. p. 68.
2. Alexander, Béla, Syphilis der foetalen Wirbelsäule auf Grund der Untersuchung mit X-Strahlen. Beitr. z. patholog. Anatomie. Bd. 52. H. 2. p. 224.
3. Alexander, G., Zur Frage der luetischen Erkrankungen des Labyrinthes und des Hörnerven. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. p. 455.
4. Amato, d', La reazione di Wassermann nei casi di sordità istantanea. Giorn. ital. delle mal. ven. 1912. T. LIII. p. 126. **(Sitzungsbericht.)**
5. Barré, A., Arthropathie à type tabétique de la hanche, chez un syphilitique non tabétique. Revue neurol. I. S. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**



6. Beaussart, P., Etude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques et parasyphilitiques. Cyto-diagnostic, albumo-diagnostic, pécipito-diagnostic. Réaction butyrique de Noguchi et Moore. La Clinique. No. 4. p. 55.
7. Beck, Oskar, Zwei Fälle von Erkrankung der nervösen Elemente des Cochlearisapparates im Frühstadium der Syphilis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 309. **(Sitzungsbericht.)**
8. Derselbe, Syphilis als Ursache isolierter retrolabyrinthärer Vestibularerkrankung. ibidem. No. 5. p. 514.
9. Derselbe, Vertigo and Disturbances of the Equilibrium in Recent Secondary Syphilis. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 11. p. 1056.
10. Blasi, A. de, Sifilide del sistema nervoso. Contributo clinico. Il Morgagni. (Archivio.) Parte I. No. 5. p. 191.
11. Bloch, Wilhelm, Ueber die Apoplexie im Sekundärstadium der Lues. Inaug.-Dissert. München.
12. Boas, Harald, Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischer Verwertbarkeit. Berlin. S. Karger. (cf. Jahrg. XIV. p. 521.)
13. Derselbe und Lind, Henry, Untersuchungen der Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome. Kontrolluntersuchungen für die bei Syphilis im Zentralnervensystem allgemein angewandten Untersuchungsmethoden. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 5. p. 689. u. Hospitalstidende. No. 17.
14. Boveri, Pierre, La réaction de Butenko dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 19. p. 834.
15. Box, Charles R., The Syphilitic Factor in the Hemiplegias and Diplegias of Infancy and Childhood. Brit. Med. Journal. I. p. 982.
16. Braillon, Un cas de méningite syphilitique subaiguë avec hémicontracture faciale et signe du peaucier traité par le mercure et le 606. Gaz. des hopit. p. 1981. **(Sitzungsbericht.)**
17. Brandt, Georg, Zur Kasuistik der Hirnsyphilis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 3. p. 417.
18. Bravetta, E., Ricerche comparative sui recenti metodi per la diagnosi della sifilide nelle malattie nervose e mentali. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. XXV. 40—46.
19. Burr, C. W., Defective Memory as Sole Residual Symptom in Brain Syphilis. New York Med. Journ. Nov. 25.
20. Buys, Un nouveau cas de labyrinthite hérédo-syphilitique présentant le syndrome de Hennebert. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXII. No. 1. p. 125.
21. Callaghan, F. X. J., A Case of Syphilitic Necrosis of the Cervical Vertebrae. The Lancet. II. p. 883.
22. Cardarelli, Antonio, Un cas de polyurie syphilitique. Studium. No. 5. p. 175.
23. Chalier, J., et Nové-Josserand, L., Anévrysme de l'artère sylvienne d'origine syphilitique. Lyon médical. T. CXVII. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
24. Dieselben et Rebattu, J., Méningo- encéphalite syphilitique aiguë. ibidem. T. CXVII. p. 791. **(Sitzungsbericht.)**
25. Cheatle, Arthur H., A Case of Nerve Deafness in a Syphilitic of Thirty Years Standing. The Lancet. I. p. 161.
26. Chesnutt, J. H., Brain Syphilis. Journ. of the Arkansas Med. Soc. May.
27. Clarke, J. Michell, The Argyll Robertson Sign in Cerebral and Spinal Syphilis. Brit. Med. Journal. I. p. 296.
28. Derselbe, The Long Fox Lecture; Cerebro-spinal Syphilis. Bristol Medico-Chir. Journ. XXIX. 1—33.
29. Claude, Henri, et Lévy-Valensi, Sur un cas d'amnésie à prédominance antérograde au cours d'une syphilis cérébro-spinale fruste. Revue neurol. I. S. p. 410. **(Sitzungsbericht.)**
30. Crocq, J., Un cas de syphilome cérébral avec méningite séreuse ventriculaire. Journal de Neurologie. No. 10. p. 181.
31. Curry, N. D., and Wolff, M., Significance of Wassermann Reaction in Various Stages of Syphilis. Northwestern Univ. Bull. Dec.
32. Danlos, H., Essai d'une conception nouvelle de la parasyphilis. La Presse médicale. No. 100. p. 1035.
33. Déjerine, J., Jumentié, J., et Regnard, Radiculalgie brachiale d'origine syphilitique, diagnostic précoce, guérison. Revue neurol. 2. S. p. 705. **(Sitzungsbericht.)**
34. Demanche, R., et Ménard, P. J., La polynévrite syphilitique existe-t-elle? La Presse médicale. No. 91. p. 930.
35. Dembowski, Hermann, Zur Kenntnis des Ausfalls der Wassermannschen Reaktion im Lumbalpunktat und Blutserum bei Erkrankungen des Nervensystems unter Berücksichtigung verschiedener Antigene. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1651.
36. Diller, T., and Denner, W. R. S., Syphilis in its Relationship to the Nervous System. Pennsylvania Med. Journ. Nov.



37. Dupré et Devaux, Abolition des réflexes rotuliens et achilléens et troubles vésicaux sans lymphocytose chez une enfant hérédo-syphilitique. Revue neurol. 2. S. p. 783. (Sitzungsbericht.)
38. Ehrmann, S., Über die Entstehung der sekundären syphilitischen Drüsenschwellung nebst Bemerkung über Neuritis des Sekundärstadiums. Archiv f. Dermatologie. Bd. CVI. H. 1—3. p. 211.
39. Euzière, J., Mestrezat, W., et Roger, H., La réaction du liquide céphalo-rachidien à l'acide butyrique (réaction de Noguchi). Sa valeur dans le diagnostic des syphilis du névraxe. L'Encéphale. 2. S. No. 9. p 214.
40. Dieselben, Sur la valeur de la réaction de Noguchi dans le diagnostic de la syphilis du systéme nerveux central. Montpellier médical. T. XXXIII. p. 426.
41. Fage, A., et Gendron, André, Cas de méningites survenues chez des syphilitiques traités par le salvarsan et le mercure. Gaz. des hôpitaux. p. 1891. (Sitzungsbericht.)
42. Fairbanks, A. W., Case of Cerebral Syphilis in Child Four and One-Half Years Old Cured by Salvarsan. Boston Med. and Surg. Journ. Oct.
42a. Ferchmin, P., Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der gummösen Meningoencephalitiden. Fall von Korsakoffschem Syndrom. Charkowsches med. Journ. (russ.) 6. 336.
43. Fernández, M., Sifilis cerebral. Escuela de med. XXIV. 241—243.
44. Finger, Ernst, Über die neuesten Errungenschaften in der Pathologie und Therapie der Syphilis. Ein Fortbildungsvortrag. Medizin. Klinik. No. 46.
45. Forster, Fall syphilitischer Hirnerkrankung. Neurol. Centralbl. p. 954. (Sitzungsbericht.)
46. Fournier, Edmond, Les stigmates de l'hérédo-syphilis. Paris. O. Doin.
47. Frenkel-Heiden, Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1293.
48. Friedjung, J., Fall von enzephalitischem luetischem Prozess. Wiener klin. Wochenschr. p. 259. (Sitzungsbericht.)
49. Frühwald, Kaninchen mit wahrscheinlich syphilitischer Paraplegie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2091. (Sitzungsbericht).
50. Gastinel, P., et Pelissier, André, Syphilis, paralysie diphtérique, herpès vélo-palatin. Gaz. des hôpit. No. 113. p. 1620.
51. Gaucher, L'hérédo-syphilis tertiaire du système nerveux. Le Progrès médical. No. 38. p. 459.
52. Geissler, Über Gehirnsyphilis. Dtsch. Militärärztl. Zeitschr. H. 15. p. 614—617.
53. Haan, J. de, Das Wesen und der Wert der Wassermannschen Reaktion. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië. 51. 519.
54. Hauptmann, Alfred, Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VIII. H. 1. p. 36.
55. Derselbe, Die Vorteile der Verwendung grösserer Liquormengen („Auswertungsmethode") bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 3—4. p. 240.
56. Heimanowitsch, A., Atrophie curieuse et rare de la moelle épinière et de la moelle allongée. (Syphilis cérébro-spinale.) Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 360.
57. Heller, Julius, Halbseitige spastische Hemiplegie bei einem kongenital syphilitischen Kinde. Archiv f. Dermatologie. Bd. CVI. H. 1—3. p. 253.
58. Henderson, D. K., Le diagnostic de la syphilis cérébrale. Review of Neurol. Vol. IX. No. 5. p. 241—251.
59. Herzog, Franz, Atypische Meningomyelitis syphilitica. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. V. H. 4. p. 485.
60. Hintze, K., Labyrinthsyphilis im Frühstadium der Sekundärperiode. Kasuistischer Beitrag. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1185.
61. Holzmann, Willy, Fortschritte in Bezug auf die Diagnostik der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vermittels der vier Reaktionen: Eiweissvermehrung (Nonne-Apeltsche Phase I), Zellvermehrung, Wassermannsche Reaktion im Serum und im Liquor. Die Heilkunde. No. 9—10.
62. Husler, 19 monatl. Säugling mit rapid einsetzender Verblödung und linksseitiger Hemiplegie beider Extremitäten infolge Lues cerebro-spinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1376. (Sitzungsbericht.)
63. Igersheimer, Jos., Syphilis als Erblindungsursache bei jugendlichen Individuen. Zeitschr. f. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. Bd. 12. H. 7. p. 225.
64. Imre, J., Neurorecidiva syphilitica am Auge. Pester mediz.-chir. Presse. p. 257. (Sitzungsbericht.)
65. Jallet, Contribution à l'étude des troubles psychiques au cours des périodes secondaire et secondo-tertiaire de la syphilis. Thèse de Paris.
66. Jones, E., Syphilis of the Nervous System. Interstate Med. Journal. Jan.



67. Kerr, W. M., Cerebral Syphilis in a Native of Guam. United States Naval Med. Bull. July.
68. Korotneff, N., Über parasyphilitische Epilepsie. Korsakoffsches Journ. f. Neuropath. (russ.) **10.** 1102.
69. Kownatzki, Doppelseitige Taubheit infolge von Syphilis, 6 Monate nach der Infektion. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1359.
70. Laignel-Lavastine et Baufle, P., Epilepsie jacksonnienne par ramollissement sous-cortical chez une syphilitique morte de rupture aortique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6e S. T. XIII. No. 3. p. 167.
71. Lee, H., Dystrophies, Syphilitic in Origin. Medical Herald. March.
72. Lefas, Lucas, Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard. Revue neurol. No. 18. p. 370.
73. Le Gende et Garsaux, Paralysie du voile du palais et chancres indurés de la verge. Gaz. des hôpitaux. p. 1728. **(Sitzungsbericht.)**
74. Lépine, Jean, Sur l'état mental dans la syphilis diffuse du névraxe. Lyon médical. T. CXVII. p. 1320. **(Sitzungsbericht.)**
75. Leszynsky, William M., Syphilis and the Nervous System, with Remarks on the Wassermann Test and „Salvarsan". Medical Record. Vol. 79. No. 7. p. 288.
76. Linzenmeier, Georg, Meningitis luetica, ausgelöst durch Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 30. p. 1082.
77. Marie, A., Spirochètes et trypanosomes. Arch. de Neurol. 9. S. T. II. p. 177. **(Sitzungsbericht.)**
78. Massary, E. de, Paralysie radicale, à type de paralysie saturnine, due à une poliomyélite antérieure chronique cervicale chez des syphilitiques. Revue neurol. 2. S. p. 767. **(Sitzungsbericht.)**
79. Mayer, Otto, Ueber Erkrankungen des Akustikus bei erworbener Lues. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. p. 381. u. Arch. internat. de Laryngol. T. 31. No. 3. p. 771.
80. Derselbe, Zur Frage der Erkrankungen des Akustikus und des Labyrinthes bei erworbener Lues. Wiener klin. Wochenschr. No. 15. p. 532.
81. Mc Donagh, J. E. R., Syphilitic Affection of the Eighth Nerve. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Dermatol. Section. p. 147.
82. Menard, Pierre-Jean, La polynévrite syphilitique. Gaz. des hôpitaux. No. 135. p. 1917.
83. Milian et Girauld, La réactivation biologique de la réaction de Wassermann. Gaz. des hôpit. p. 2105. **(Sitzungsbericht.)**
84. Derselbe et Lévy-Valensi, La numération des élements cellulaires du liquide céphalorachidien pour apprécier l'évolution des lésions et l'action therapeutique dans les maladies nerveuses syphilitiques. ibidem. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**
85. Miriel, Marcel, La méningite syphilitique aigue. Gazette des hôpitaux. No. 2. p. 15.
86. Mollard, J., Favre, M., Dufourt, A., Sur un syndrome complexe d'origine syphilitique (paralysie des deux membres supérieurs du type radiculaire; aortite chronique; signe d'Argyll; tumeur gommeuse de la paroi abdominale). Lyon médical. T. CXVII. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
87. Moraes, B., Myélites syphiliticas. Med. contemp. XXIX. 1—5.
88. Mott, F. W., The Differential Diagnosis of Syphilis and Parasyphilis of the Nervous System. The Lancet. II. p. 1392. u. Brit. Med. Journ. II. p. 1337.
89. Mouisset, Delachanal et Orsat, Myéloencéphalite ascendante d'origine syphilitique. Lyon médical. T. CXVI. p. 1121. **(Sitzungsbericht.)**
90. Mouton, J. M. C., Die Wassermannsche Reaktion und der praktische Arzt. Med. Weekblad. **17.** 577.
91. Neisser, A., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin. Julius Springer.
92. Neue, Die Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis vermittels der Wa. R. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 580.
93. Nichols, W. C., Cerebrospinal Syphilis. Journ. of Minnesota State Med. Assoc. and Northwestern Lancet. Aug. 15.
94. Nonne, M., Zur Differentialdiagnose zwischen syphilogenem und nichtsyphilogenem Hirnleiden bei syphilitisch Gewesenen. Neurol. Centralbl. p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
95. Derselbe, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen" für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 3—4. p. 202.
96. Plauchu, Pseudoparalysie syphilitique de Parrot. Lyon médical. 1912. T. CXVIII. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
97. Plehn, A., Die praktische Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Therapie der Syphilis, besonders der Spätformen. Berliner klin. Wochenschr. No. 34.
98. Polak, Daniels L., Über die Spezifität der Wassermannschen Syphilisreaktion. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** I. 2261.



99. Polon, Albert, A Case of Brain Syphilis. Medical Record. Vol. 80. p. 1249. (Sitzungsbericht.)
100. Quensel, Lues cerebrospinalis. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1774.
101. Ravaut, Paul, Etude biopsique de la méningo-vascularite syphilique. La Presse médicale. No. 77. p. 761.
102. Rolleston, J. D., Inherited Syphilis and Blue Sclerotics. The Brit. Journ. of Childrens Diseases. May.
103. Romberg, v., Lues hepatis und des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2251. (Sitzungsbericht.)
103a. Rotstadt, J., Ein Fall von Meningoradiculitis syphilitica mit wahrscheinlicher Poliomyelitis. Neurologja Polska. Bd. II. H. 1.
104. Russell, Risien, Syphilis and Parasyphilis of the Nervous System. Brit. Med. Journal. II. p. 1410. (Sitzungsbericht.)
105. Salas y Vaca, José, Considérations sur un syndrome pseudo-bulbaire hémilatéral par lésion cérébrale d'origine syphilitique. Arch. españoles de Neurol. 1910. T. 1. No. 11. p. 353—359.
106. Sandri, Oreste, La sifilide ereditaria del sistema nervoso. Milano. Soc. ed. libr.
107. Schacherl und Fuchs, Fall von diffus luetischer Nervenerkrankung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 421. (Sitzungsbericht.)
108. Schnitzler, J. G., Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der isolierten Phase-I-Reaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. 8. H. 2. p. 210.
109. Schröder, Luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 715.
110. Sée, Ostéite syphilitique du frontal. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 1. p. 14.
111. Seelert, Fall von Hirnlues. Berl. klin. Wochenschr. p. 1252. (Sitzungsbericht.)
112. Sequeira, J. H., Alopecia Areata in a Syphilitic Subject. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Dermat. Section. p. 150.
113. Sharp, E. A., Syphilis of the Nervous System. New York State Journ. of Medicine. Nov.
114. Simonelli, F., Paramioclono multiplo da sifilide. Boll. delle cliniche. No. 4. p. 159.
115. Derselbe, A proposito delle affezioni così dette parasifilitiche. Gazz. d. osp. 1910. XXXI. 225—227.
116. Sorrentino, Urbano, Sull' importanza della citoscopia cefalo-rachidiana nei sifilitici. La Riforma medica. 27. 1354.
117. Steiner, Untersuchungen an peripheren Nerven bei metaluetisenen Erkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 766. (Sitzungsbericht.)
118. Streit, Patientin mit doppelseitigen unvollkommenen Recurrensparesen luetischer Provenienz. Vereinsbeil. d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 1051.
119. Stühmer, A., Zur Technik der Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Wassermannsche Reaktion. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 61. H. 1/2. p. 171.
120. Vampré, E., Caso de syphilis cerebral. Arch. brasileiros de Psychiatria. 7. 148.
121. Weygandt, Lues cerebri im Kindesalter, weiterer Verlauf. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1910. 1. Teil. 139.
122. Williams, T. A., Syphilitic Meningitis of the Anterior Fossa, with Uncinate Gyrus Syndrome Simulating Neoplasm. Maryland Med. Journ. Nov. LIV.
123. Winfield, Syphilitic Epilepsy. Journ. of Cutan. Disease. XXIX. 1265—1268.
124. Wischer, Hermann. Die praktische Verwertbarkeit der Wassermannschen Reaktion bei Lues, Tabes dorsalis und progressiver Paralyse. Inaug.-Dissert. Rostock.
125. Wolff, L. K., Die Wassermannsche Reaktion in der pathologischen Anatomie. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55 (2). 693.
126. Zadik, A., Zwei Fälle von Poliomyelitis anterior luetica bei Erwachsenen. Berliner klin. Wochenschr. No. 28. p. 1285.
127. Zosin, P., Un cas de syndrome radiculaire cervico-dorsal. Revue neurol. No. 6. p. 338.

In der Literatur des abgelaufenen Berichtjahres treten zum ersten Male Mitteilungen über die Ehrlichsche Salvarsanbehandlung der Syphilis auf. Soweit sich diese neue therapeutische Methode auf die syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems erstreckt, ist bereits eine große Anzahl von Untersuchungen und Erfahrungen mitgeteilt, eine Zahl, welche in dem vorliegenden Referatstoff allerdings nicht zum Ausdruck kommt. Das Urteil über die Bedeutung der Ehrlichschen Methode ist zurzeit noch nicht abgeschlossen, wenn auch allgemein ihre Wirksamkeit



in vielen Fällen anerkannt wird. Die Fälle, welche sich für diese Behandlung eignen, müssen aber offenbar streng ausgesucht werden, viele eignen sich nicht, müssen davon ausgeschlossen und einer andern Behandlung unterzogen werden. Die Verantwortung bei der Indikationsstellung kann eine sehr große sein; die zwei Hauptgefahren sind: rascher Exitus letalis und schwere „Neurorezidive“ mit dauernder oder nur vorübergehender Schädigung der Gesundheit. Die ev. rechtlichen Konsequenzen dieser Tatsache müssen mehr als bisher ins Auge gefaßt werden. Die erste Begeisterung, welche durch die oft Wunder wirkende Salvarsantherapie verursacht wurde, ist bereits einer kühleren Betrachtung gewichen. Es ist nicht zu verkennen: die Kritik setzt ein. Und wenn man auch nicht allgemein den konservativen Standpunkt vertreten findet, daß die alte Quecksilber-, Jod- usw. Behandlung dasselbe leiste, wie die neue Salvarsantherapie, so kann doch nur scharfe, objektive Kritik zum Fortschritt führen. Diese Kritik scheint also auf dem Marsche.

Auf dem Gebiete der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis und der Wassermannschen Reaktion sind Anschauung und Erfahrung ungefähr dieselben geblieben, wie sie bereits das vorige Jahr statuiert hatte, wenn auch Einzelfragen mit zum Teil wichtigen Ergebnissen weiter in Angriff genommen wurden. Dies wird auch noch ein Postulat der nächsten Zukunft bleiben. Es ist z. B. eine auffällige Tatsache, daß viele (objektiv und subjektiv) Gesunde die Wassermannsche Reaktion im Blut zeigen. Heute können wir daraus noch keine Schlüsse, weder in prognostischer noch therapeutischer Hinsicht ziehen. Vielleicht darf man hierin mit Nonne eine Aufgabe der Zukunft erblicken und an die Beantwortung der Frage herangehen: Wer von ihnen bekommt Paralyse, Tabes, Nervensyphilis und wer nicht? Auch ist es noch nicht klar, welche Bedeutung der „quantitativen Auswertung“ der Wassermannschen Reaktion im Verhältnis zu der Originalmethode Wassermanns zukommt, sei es, daß man mit Blutserum, sei es, daß man mit Spinalflüssigkeit arbeitet. So harren, wie sich aus der Durchsicht der Literatur ergibt, noch manche andere Spezialfragen der Bearbeitung und Klärung, die hier nicht alle aufgezählt werden können.

In manchen Punkten freilich sind hier schon recht wichtige Untersuchungsergebnisse zu verzeichnen. So sei unter anderem die Schnitzlersche Arbeit erwähnt, welche die Anwendung der „vier Reaktionen“ im Blut und Liquor cerebrospinalis auch auf die Gruppe der nicht syphilitischen Nervenkrankheiten ausdehnt. Diese hatte schon bisher als bekanntes Resultat die Eiweißbefunde im Liquor bei Tumoren des Rückenmarks ergeben. Jetzt sehen wir, daß dieselben Eiweißbefunde bei Wirbelkaries mit kompressiver Markläsion auftreten. Die Hauptmannsche Arbeit sodann, eine systematische serologische Untersuchung über den Einfluß der Syphilis auf das Nervensystem der Familienangehörigen eines Infizierten gibt Auskunft über manche praktisch wichtige Frage und führt zugleich zu neuen grundlegenden Fragestellungen der Theorie der Syphiliswirkung auf den Menschen.

Die Kasuistik der diesjährigen Literatur beschränkt sich fast ganz auf mitteilenswerte, wichtige oder interessante Fälle.

I. Allgemeines, Symptomatologie, Diagnose.

Als Einleitung zu einer Diskussion über Syphilis und Parasyphilis des Nervensystems behandelt **Mott** (88) in einem ausführlichen Vortrag die Differentialdiagnose dieser zwei Erkrankungsgruppen des Nervensystems. Seine Ausführungen sind voll von zwar nicht fundamental neuen, aber



wichtigen Einzelheiten und bedeutsamen individuellen Erfahrungen, die sich im Referat nicht wiedergeben lassen. Besonders berücksichtigt werden auch die Neurosen und Psychosen, Hysterie und Hystero-Epilepsie, Arteriosklerose, Alkoholismus, Dementia praecox, vor allem natürlich die Paralyse, Tabes, Taboparalyse, Pseudotabes syphilitica und die syphilitischen Rückenmarkserkrankungen.

Der Aufsatz von **Jones** (66) gibt einen kurzen Überblick über die Klinik der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems nach dem heutigen Stande des Wissens. Wesentlich Neues ist darin nicht enthalten, doch sei erwähnt, daß Jones bezüglich der Globulinuntersuchung des Liquor cerebrospinalis der Buttersäurereaktion von Noguchi und dem von ihm selbst mit Roß beschriebenen Ammonium-sulphat-ring wegen ihrer Zuverlässigkeit den Vorzug gibt. Erstere Reaktion soll von besonderem Wert sein in negativer, letztere in positiver Richtung.

In einem „Fortbildungsvortrag" bespricht **Finger** (44) die neuesten Errungenschaften der Pathologie und Therapie der Syphilis, die Entdeckungen 1. der Impfbarkeit der Syphilis auf Tiere, 2. der Spirochaeta pallida, 3. der Wassermann-Reaktion, 4. der organischen Arsenverbindungen. Er betont den Gegensatz der akquirierten Syphilis, welche eine Gewebskrankheit, und der hereditären, welche, wenigstens in schweren Fällen, eine Blutkrankheit, eine echte Spirochätensepsis darstellt. Daraus entstehen ganz bestimmte Modifikationen unserer bisherigen Auffassung von der Entstehung der Rezidive, der Gummata usw., was Finger des genaueren ausführt. Die jetzt gegebene Möglichkeit der Frühdiagnose der Syphilis ist von größter Bedeutung für die ausführlich besprochene Therapie; speziell auch die Ehrlichsche Salvarsanbehandlung, über die ja heute noch kein abgeschlossenes Urteil möglich ist, findet eingehende Würdigung und Empfehlung, sofern es sich um geeignete Fälle handelt. Daß die in letzter Zeit häufig beobachteten, etwa 6—8 Wochen nach der Salvarsanbehandlung auftretenden „Neurorezidive", d. h. Nervenerkrankungen oft schwerster Art, mit dem Salvarsan ursächlich zusammenhängen, ist nach Finger zweifellos. Die prozentuale Häufigkeit derselben ist noch kontrovers, wie ihre Deutung. Finger hält die Neurorezidive für eine, durch das Salvarsan provozierte Äußerung einer Lues cerebri auf der Basis einer Arteriitis syphilitica, also eine primäre Blutgefäßerkrankung mit sekundärer Mitbeteiligung der Gehirnnerven. In welcher Weise aber die Salvarsantherapie noch weiter das Gehirn, resp. dessen Blutgefäße zu schädigen vermag, beweisen die drei höchst auffälligen Fälle von Tod durch Enzephalitis haemorrhagica nach Salvarsan (Fischer, Kannegießer, Almkvist), die jüngst bekannt wurden. Die antisyphilitische Behandlung der Neurorezidive hilft nur in einem Teil der Fälle. Finger beobachtete auch zwei Fälle, in denen das Salvarsan mittels Erweichung einer tuberkulösen Bronchialdrüse einen akuten miliartuberkulösen Prozeß mit Exitus letalis veranlaßte.

Die Häufigkeit und Wichtigkeit des Argyll-Robertsonschen Zeichens bei der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse ist allgemein anerkannt; Zweifel bestehen aber über sein Vorkommen bei zerebrospinaler Syphilis. **Clarke** (27), der schon im Jahre 1903 diesbezügliche Beobachtungen mitgeteilt hatte, erörtert die Frage von neuem an der Hand von 69 Fällen von Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Darunter waren zwei Fälle von Hirnsyphilis mit Argyll-Robertsonscher Pupille. Der eine betraf einen 32jährigen Mann mit syphilitischer Konvexitätsmeningitis: Kopfschmerzen, Apathie, Vergeßlichkeit, Depression, leichte Sprachstörung und gesteigerte



Kniereflexe. Er erweckte den Verdacht einer beginnenden Dementia paralytica und besserte sich nicht unter spezifischer Behandlung. Der andere Fall war eine 45jährige Frau: vor 12 Jahren rechtsseitige Fazialislähmung, vor 5 Jahren in Behandlung des Verf. wegen Gehirnsyphilis mit rechtsseitiger Hemiplegie und Argyll-Robertsonscher Pupille; dazu entwickelte sich eine typische Tabes dorsalis.

Unter den 21 Fällen von Rückenmarksyphilis war in einem Fall die Lichtreaktion träge, in zwei Fällen war das Argyll-Robertsonsche Zeichen ausgesprochen. Es ist bemerkenswert, daß die Rückenmarksfälle mit Argyll-Robertson zu der klinischen Gruppe der Erbschen syphilitischen spastischen Paraplegie gehören, und Clarke vermutet, daß es sich bei dem Vorhandensein des Argyll-Robertsonschen Zeichens immer um die Gruppe der reinen Pyramidendegenerationen mit parasyphilitischer Grundlage handelt. Analoge Beobachtungen hat a. a. O. Harris mitgeteilt. Man muß offenbar eine elektive Giftwirkung der Syphilis annehmen. Einseitiges Argyll-Robertson-Phänomen gehört aber wahrscheinlich nicht hierher und ist nach seiner Entstehung anders zu beurteilen.

Clarke schließt also, daß nach seinen Erfahrungen dieses Pupillenphänomen nicht ein Symptom der echten zerebrospinalen Syphilis ist, sondern daß es auf einen degenerativen Prozeß am Nervensystem hindeutet.

Gelegentlich der histologischen Untersuchung syphilitischer Lymphdrüsen hat **Ehrmann** (38) die Beobachtung gemacht, daß „Spirochäten aus dem luetisch veränderten Gewebe einer Effloreszenz ins Perineurium dringen und zwischen den einzelnen Nervenfasern liegen". An Serienschnitten fand er, daß sie „entlang kleinster markloser Fasern in das Bündel gelangten. Sie haben hier also den Weg durch die Gewebsspalten in den von Lymphe erfüllten Raum innerhalb des Perineuriums gemacht, analog dem Wege im Lymphgefäßsystem". Diese Beobachtung dürfte nach der Ansicht Ehrmanns für die Frage der aufsteigenden Neuritis syphilitica von Bedeutung sein.

Der Vortrag **Gaucher**'s (51) enthält eine lediglich referierende Zusammenstellung der verschiedenen Formen der hereditären Nervensyphilis, eingeteilt in folgende Gruppen: a) Gehirn: I. Hydrozephalie; II. Meningeal- und Arterienerkrankung, Gummata und Sklerose. III. Symtomatologie der Hirnsyphilis. b) Rückenmark: I. Anatomische Läsionen; II. Symptomatologie. c) Periphere Nerven. Die Darstellung ist nur kurz und hat didaktische Zwecke, enthält aber keine neuen Forschungsergebnisse.

II. Wassermannsche Reaktion und Liquor cerebrospinalis.

Einen zusammenfassenden Bericht über die Erfahrungen mit den „vier Reaktionen" (Eiweiß, Lymphozytose und Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis, sowie Wassermann-Reaktion im Blute), den heutigen Stand unseres Wissens über das Vorkommen und die praktische Bedeutung dieser Reaktionen gibt **Nonne** (95) in seinem tief ins Detail gehenden Vortrage. Die Einzelheiten können hier nicht alle wiedergegeben werden und müssen im Original studiert werden. Nur einige der Hauptergebnisse seien hier angeführt.

Der schon bisher gewonnene und festgehaltene Standpunkt bezüglich der Lymphozytose und Eiweißreaktion hat sich bestätigt, und es gilt weiterhin für die Praxis: Vorkommen und Fehlen von Lymphozytose ist nicht ausschlaggebend für die Diagnose einer syphilogenen Erkrankung des



Zentralnervensystems; sie ist nicht zu verwerten für die Differentialdiagnose zwischen syphilitischen und parasyphilitischen Erkrankungen. Vorkommen und Fehlen von Phase I-(Eiweiß-)Reaktion ist nicht ausschlaggebend für die Differentialdiagnose zwischen organisch syphilogener und organisch nichtsyphilogener Erkrankung. Sie ist aber ausschlaggebend für die Differenzierung zwischen funktioneller und organischer Erkrankung des Nervensystems.

Die Wassermann-Reaktion hilft uns nur insofern, als sie unsern Verdacht, es könne sich im gegebenen Falle um ein syphilogenes Leiden handeln, bestärkt. Weiter nichts! Gegenüber der Überschätzung der Reaktion durch die Praktiker muß dies energisch hervorgehoben, ihnen muß auch immer wieder gesagt werden, daß der negative Ausfall der Reaktion nichts beweist. Durch emsigste Sammelarbeit aller Kulturnationen ist erwiesen, daß die syphilogene Krankheit Tabes die Wassermann-Reaktion nur in 60—70% der Fälle zeigt, und zwar sieht man gar nicht selten negative Wassermann-Reaktion bei positiver Syphilisanamnese und umgekehrt, daß ferner bei der Paralyse immer noch 5—10 % (nach v. Sarbó 21%) negative Reaktion zeigen, und daß bei der echten Syphilis des Nervensystems (Lues zerebri und -zerebrospinalis) die Reaktion in zirka 20% der Fälle negativ ausfällt.

Das von v. Sarbó gefundene Vorkommen positiver Wassermann-Reaktion in Fällen von chronischem Alkoholismus ohne Syphilisanamnese (nach v. Sarbó in 24 % der Fälle; siehe vorjähriger Bericht) konnte Nonne nicht bestätigen.

Über die Wassermann-Reaktion im Liquor cerebrospinalis und die „höhere Auswertung" desselben ist schon im vorigen Jahr berichtet worden. Daran hat sich im wesentlichen nichts geändert. Das Wichtigste ist, daß bei differentialdiagnostischen Zweifeln nur die kombinierte Anwendung aller 4 Reaktionen Entscheidung bringen kann, daß durch sie aber die Kunst der eigentlichen klinischen Diagnostik natürlich nicht ersetzt werden kann. Von besonderer Wichtigkeit in zweifelhaften Fällen ist auch die katamnestische Forschung.

Tabellarisch und in Gruppen geordnet teilt dann Nonne eine höchst instruktive Kasuistik mit, welche alle diagnostischen Zweifel, alle differentiellen Gesichtspunkte und Schwierigkeiten, wie sie die tägliche Praxis bringt, aufs beste illustriert.

Dembowski (35), der eine große Zahl von systematischen Untersuchungen auf die Wassermannsche Reaktion bei Erkrankungen des Zentralnervensystems aller Art vorgenommen hat, kommt zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei Paralysis progressiva ist der Ausfall der Wassermann-Reaktion im Blute und im Liquor cerebrospinalis — abgesehen von seltenen Ausnahmen — positiv. In seltenen Fällen verschwindet die Reaktion zeitweise; dann muß die Wiederholung der Venen- und Lumbalpunktion erfolgen, um Klärung zu schaffen.

2. Bei der Taboparalyse liegen die Verhältnisse ebenso.

3. Bei der Tabes dorsalis ist die Reaktion im Blute in der Mehrzahl der Fälle, im Liquor sehr häufig positiv. — Der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor ist also, im Gegensatze zu den Angaben Nonnes, nach unseren Erfahrungen für die Differentialdiagnose zwischen Tabes und Paralyse nicht zu gebrauchen.

4. Bei den anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems auf luetischer Basis kann, entgegen der Regel, die Reaktion im Blute



im akuten Stadium negativ, im Liquor, ebenfalls entgegen der Regel, positiv sein. Derartige Fälle scheinen nicht sehr selten zu sein.

5. Bei anderen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und den Geisteskrankheiten nicht luetischen Ursprungs und ohne Kombination mit Lues haben wir keinen Fall von positiver Reaktion im Blute oder Lumbalpunktat gesehen.

6. Bei Luetikern ohne Veränderung des Nervensystems (und Lumbalpunktates) haben wir eine positive Reaktion im Liquor nicht gesehen.

8. Bei Patienten ohne Lues und ohne Erkrankungen des Zentralnervensystems sahen wir nur negative Reaktionen im Blut und im Liquor.

Das Dr. Lessersche Antigen erwies sich als absolut zuverlässig. Es empfiehlt sich aber, wichtige Untersuchungen gleichzeitig mit zwei oder mehr verschiedenen Antigenen vorzunehmen.

Von dem richtigen Gedanken ausgehend, daß man die Verhältnisse bei der Syphilis ohne Nervensymptome kennen muß, um die Bedeutung der so vielbesprochenen „vier Reaktionen" bei der Diagnostik syphilitischer Nervenleiden beurteilen zu können, haben **Harald Boas** und **Henry Lind** (13) Kontrolluntersuchungen in 12 Fällen einfacher Syphilis angestellt. Tatsächlich scheinen derartige Untersuchungen bisher nur relativ spärlich gemacht oder publiziert worden zu sein. Die Verf. geben folgendes Resumé ihrer systematischen Untersuchungsreihe:

Die Wassermannsche Reaktion fand sich im Blute bei allen unbehandelten Fällen vor. Sie fehlte überall in der Spinalflüssigkeit, obwohl sie sich des öfteren als sehr kräftig im Blut erwies. Dies bestärkt somit die allgemeine Annahme, daß die Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit lokaldiagnostische Bedeutung hat.

Pleocytose fand sich indessen nur recht schwach vertreten, in 4 von den 12 Fällen.

Nonne-Apelts Phase I fand sich in 5 Fällen. Nur in einem Falle ging der Grad der Reaktion über die von A. Bisgaard als physiologisch angegebene Grenze (1—2) hinaus. In diesem Falle zeigte sich auch die stärkste Pleocytose (16 Zellen per ccm). Die gesamte Eiweißmenge ergab in 6 Fällen keine Anreicherung.

Frenkel-Heiden (47) erörtert die Frage, ob es möglich ist, unter Anwendung hoher Dosen von Liquor cerebrospinalis, unabhängig von dem Ausfall der anderen Reaktionen, also auch beim Fehlen der Lymphocytose und der Eiweißvermehrung, durch den Nachweis der positiven Wassermannschen Reaktion allein eine vorhandene organische Erkrankung des Nervensystems als luetisch mit Sicherheit zu erweisen. Frenkel weist auf die Gefahren hin, die bei Verwendung großer Liquordosen durch nicht spezifische Hemmungen entstehen können. (*Bendix.*)

Plehn (97) warnt davor, den Ausfall der Wassermannschen Reaktion allein für die Beurteilung und Therapie noch bestehender Syphilis für entscheidend zu halten, da die an seinem Institut von Michaelis ausgeführten Untersuchungen sehr einander widersprechende Ergebnisse gezeitigt haben. Vor der Hand seien die Praktiker vor einer Überschätzung des positiven oder negativen Ausfalles der Reaktion zu warnen. Mit Recht faßt Plehn seine Betrachtungen dahin zusammen, daß das Komplementbindungsverfahren für die Deutung der Symptome in der Spätperiode der Syphilis nur sehr vorsichtig zu verwenden sei, da sie besonders bei der Differentialdiagnose von Erkrankungen des Zentralnervensystems irreleitet. Nur in der Früh-



periode könne die Wassermannsche Reaktion allein eine Indikation für oder gegen die spezifische Behandlung abgeben. (*Bendix.*)

Boveri (14) hat sich mit der Prüfung der neuen von Butenko angegebenen Reaktion, die für progressive Paralyse spezifisch sein sollte, beschäftigt. Er prüfte die Zerebrospinalflüssigkeit von 15 Kranken, davon sieben Syphilitischen und acht organisch Kranken.

In allen Fällen war die Reaktion negativ; es scheint demnach die Reaktion von Butenko nicht imstande zu sein, Aufschluß über die syphilitische Natur der Erkrankung geben zu können. (*Bendix.*)

Alfred Hauptmann (54) hat auf Veranlassung Nonnes, der dem Aufsatz einleitende Bemerkungen über die Gründe und Ziele dieser Forschungsrichtung vorausschickt, systematische Untersuchungen der Wassermannschen Reaktion an den Familienmitgliedern syphilogener Nervenkranker angestellt. Die Wichtigkeit solcher Studien ist evident, denn es handelt sich dabei nicht nur um die Klärung der vielerlei Fragen der konjugalen Tabes, Paralyse und andern syphilogenenen Zerebrospinalerkrankungen, sondern auch um eine Revision der fraglichen Zusammenhänge zwischen Syphilis einerseits, Epilepsie, Idiotie und mancher Neuro-Psychopathien anderseits, um die Bewertung der hereditären Disposition zu Tabes und Paralyse, der sogenannten „Lues nervosa“ u. a.

Das übersichtlich gruppierte Material, welches hier nicht referiert werden kann, muß natürlich von anderen Seiten nachgeprüft werden, bevor überall eindeutige Schlüsse gezogen werden können. Aber die Ergebnisse Hauptmanns für sich sind schon von Bedeutung. Sie bestätigen die auch sonst gemachte Erfahrung, daß die serologische Untersuchung eine äußerst wesentliche Unterstützung und Förderung bei der Erforschung und Klärung konjugaler und familiärer Erkrankungen bildet. Vereinzelte Symptome, wie Pupillenanomalien, Sensibilitäts- und Reflexstörungen, deren Natur sonst zweifelhaft war, lassen sich dadurch ätiologisch aufklären und Spuren der Syphilis werden aufgedeckt, wo Anamnese und Befund bisher im Stiche ließen.

Auf die Frage: Was bedeutet positive Wassermann-Reaktion bei nicht zur Beobachtung gelangter Infektion und objektiv festgestellter Gesundheit? neigt Hauptmann zu der Antwort: sie bedeutet eine stattgehabte Infektion und höchstwahrscheinlich Vorhandensein von virulenten Spirochaeten. Solche Individuen müssen ärztlich weiter verfolgt werden.

Bei der infizierten Ehehälfte verlief die Syphilis in fast 100 % latent, wenn der infizierende Teil an einem syphilitischen Zerebrospinalleiden erkrankt war, während in über 50 % eine Infektion bekannt war und Sekundärerscheinungen auftraten, wenn der infizierende Teil organisch gesund war. Daraus ergibt sich als Hypothese, daß die Spirochaeten gerade infolge ihrer Passage durch das Zentralnervensystem so viel an Virulenz einbüßen, daß sie nicht mehr imstande sind, bei dem infizierten Teil auffallendere Primär- oder Sekundärerscheinungen hervorzurufen. — Für die Existenz einer „Lues nervosa“ sprechen derartige Beobachtungen nicht gerade.

Bezüglich der Deszendenz sind 2 Gruppen scharf zu scheiden: I. Tatsächliche Infektion, d. h. wirklicher Übergang virulenter Spirochaeten vom mütterlichen Organismus auf das Ei resp. den Fötus. II. Keimschädigung durch das syphilitische Virus. Im ersten Falle können wir eine positive Reaktion erhalten (wenn nämlich die Spirochaeten nicht im Laufe der Jahre zugrunde gegangen sind), im 2. Falle erwarten wir eine negative Reaktion. Zur Gruppe I gehört die juvenile Tabes und Paralyse, Lues zerebrospinalis mit und ohne folgende Epilepsie, einige Formen der



Idiotie, der Imbezillität, ferner Degenerierte und Psychopathen, sowie die zurzeit somatisch Gesunden mit positiver Wassermann-Reaktion im Blute.

Die Fälle von Idiotie, Imbezillität, die Dégénérés und Psychopathen können nur dann hierher gerechnet werden, wenn sie entweder positive Blut- oder Liquorreaktion haben oder sonst somatische Zeichen für Lues hereditaria sprachen. Ist dies nicht der Fall, so gehören sie zur II. Gruppe.

In diese II. Gruppe sind alle Fälle mit negativer Blutreaktion ohne Anzeichen einer Lues hereditaria, also Epilepsia idiopathica, Idiotie, Imbezillitas, die Dégénérés und Psychopathen zu rechnen.

Bezüglich der Differenzierung der Idiotie- und Epilepsiefälle sind noch weitere Untersuchungen nötig.

Was die Frage betrifft, ob man die Familienmitglieder mit positiver Reaktion aber ohne somatische Symptome spezifisch behandeln soll, so läßt sich darauf zurzeit noch nicht mit einem glatten Ja oder Nein antworten.

J. G. Schnitzler (108) stellt fest, daß mit der Differenzierung der verschiedenen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen unter sich und dieser ganzen Gruppe den anderen organisch-nervösen Affektionen gegenüber die Bedeutung der „vier Reaktionen“ noch keineswegs erschöpft ist. Auch in der Gruppe der nicht spezifischen Erkrankungen läßt sich mit den 4 Reaktionen eine feinere Differenzierung erzielen. Für die Rückenmarkstumoren ist damit bekanntlich schon der Anfang gemacht. Schnitzler wendet sich nun der solchermaßen zu stützenden Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkstumor und Wirbelkaries zu, indem er eine Reihe von einschlägigen Fällen mit den betreffenden Befunden aufteilt. Das Resultat seiner Untersuchungen ist folgendes:

Vier Fälle zweifelloser Spondylitis mit Querschnittsläsion haben deutlich isolierte Phase I-Reaktion ergeben, die in drei Fällen von Spondylitis ohne markante Querschnittsläsion zweifelhaft war oder fehlte, und in einem Fall von Spondylitis mit leichteren Rückenmarkssymptomen nur schwach angedeutet war.

Der isolierten Phase I-Reaktion kann in Fällen differentialdiagnostischer Schwierigkeiten zwischen Tumor und Spondylitis keine Bedeutung mehr beigelegt werden. Ob sie evt. zur Scheidung zwischen Spondylitis mit und ohne Kompression zu verwerten sein wird, wird erst auf Grund weiterer Erfahrungen zu entscheiden sein. Das analoge Auftreten von isolierter Phase I-Reaktion bei Tumor und bei spondylitischer Querschnittsläsion spricht zugunsten der Anschauung, daß die Eiweißvermehrung durch das beiden Affektionen gemeinsame Moment der mechanischen Behinderung der spinalen Zirkulation von Blut und Lymphe und der Liquorströmungen wenigstens sehr erheblich mit bedingt sein muß.

Von der Annahme ausgehend, daß die „Auswertungsmethode“ (mit größeren Liquormengen) der Wassermannschen Reaktion nicht so bekannt geworden ist, wie es nach den guten praktischen Ergebnissen im Interesse einer Erleichterung und Sicherung der Diagnose zu wünschen wäre, teilt **Alfred Hauptmann** (55) die Ergebnisse weiterer Forschungen an dem neurologischen Material des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses (Nonne) mit. Es zeigte sich, wie zu erwarten war, daß diese Methode nicht nur zur Differentialdiagnose von multipler Sklerose und Lues zerebrospinalis verwendbar ist, sondern daß sie überhaupt in allen jenen Fällen Anwendung finden muß, wo es sich um die Unterscheidung irgendeines nicht luetischen Hirnrückenmarkleidens (womöglich bei einem Syphilitiker) von einem syphilitischen oder metasyphilitischen handelt.



Hauptmann teilt seine reiche und interessante Kasuistik, auf deren Einzelheiten trotz ihrer Wichtigkeit hier ebenfalls nicht eingegangen werden kann, in neun Gruppen ein: Lues cerebrospinalis, Multiple Sklerose, Tumor und Abszeß, Epilepsie, Apoplexie und Enzephalomalazie, Paralyse, Tabes, andere Erkrankungen des Nervensystems und normale Fälle.

Er faßt seine Untersuchungsergebnisse wiederum dahin zusammen, daß die Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis als geringfügige Modifikation der Wassermannschen Reaktion uns in den Stand setzt, syphilogene Prozesse am Nervensystem zu trennen von andersartigen organischen und funktionellen Erkrankungen des Hirns und Rückenmarks, ohne Rücksicht darauf, ob der betr. Patient spezifisch infiziert war oder nicht. Unter 44 nach der Originalmethode negativ reagierenden Fällen von Lues cerebrospinalis fand sich 42 mal eine positive Reaktion bei Verwendung größerer Liquormengen, d. h. also in fast 96 %. Ferner: positive Liquorreaktion bedeutet echt-luische Endarteriitis, negative Liquorreaktion (bei positiver Blutreaktion) nur Arteriosklerose bei Lues. Bei allen nicht-syphilitischen Formen der oben aufgezählten Nervenkrankheiten, bei Meningitis, Neuritis, Alkoholismus, Commotio cerebri, Hydrozephalus, Hysterie, Neurasthenie, Psychopathie, bei Psychosen, inneren Erkrankungen usw. fand sich nie eine positive Wassermann-Reaktion im Liquor, ohne Rücksicht darauf, ob die Reaktion im Blute positiv war oder nicht.

In 87 % der Fälle von Tabes ergab die Methode eine positive Reaktion, während die unmodifizierte Wassermann-Probe bekanntlich hier sonst in der Mehrzahl der Fälle negativ ausfiel.

Aus alledem folgt nach Hauptmann für die neurologische Diagnostik die Nutzanwendung, daß, während nach der alten Wassermannschen Methode nur der positive Ausfall der Reaktion diagnostisch verwertbar war, jetzt, bei der „Auswertungsmethode", der negative Ausfall mindestens ebenso wichtig ist. Bei multipler Sklerose wird der Liquor nie positive Reaktion geben, wenn auch das klinische Bild noch so luesverdächtig ist und die Wassermann-Reaktion im Blut positiv ausfällt. Der Hirnabszeß ist sicher von dem Gumma, der Rückenmarkstumor von der spezifischen Myelitis, die arteriosklerotische Blutung oder Erweichung des Gehirns von der Thrombose infolge von syphilitischer Endarteriitis zu trennen. Bei der Tabes hat nur der positive Ausfall Beweiskraft, bei paralyseverdächtigen Fällen gibt der negative Ausfall der Reaktion eine wichtige Handhabe, beginnende Paralytiker von syphilitischen Neurasthenikern zu scheiden zu einer Zeit, wo klinische Symptome der initialen Paralyse noch vollkommen fehlen.

Auch **Stühmer** (119) verwendete größere, steigende Liquormengen zur Ausführung der Wassermannschen Reaktion, da der häufige negative Ausfall voraussichtlich auf die Nichtbeachtung dieser Maßregel zurückzuführen war. Er untersuchte im Magdeburger Krankenhause 105 Lumbalflüssigkeiten von Paralyse, Tabes und Lues cerebrospinalis auf die Reaktion mittels systematischer Titration des Liquors. Die darunter befindlichen 12 Fälle von Paralyse reagierten bei Verwendung von 0,2—0,6 Liquor sämtlich positiv, d. h. in 100 %; Von 23 Tabesfällen reagierten bei Verwendung von 0,2—0,8 Liquor 9 Fälle positiv = 39,1 %; von 14 Fällen von Lues cerebrospinalis reagierten bei Verwendung von 0,2—0,8 Liquor 13 Fälle positiv = 92,9 %. Zu den Tabesfällen ist zu bemerken, daß es sich vorzugsweise um alte, stationäre, vielfach spezifisch behandelte Tabiker handelte, sonst wäre nach Stühmer der Prozentsatz voraussichtlich ein viel höherer gewesen. Er folgert also:



Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf Wassermannsche Reaktion soll stets als Titration mit steigenden Mengen vorgenommen werden.

Es findet sich häufig die Reaktion erst bei 0,4, 0,6 ja 0,8 positiv.

Es gelingt mit dieser Methode, in fast allen Fällen von Lues cerebrospinalis spezifische Hemmungskörper nachzuweisen.

Die negative Reaktion dss Blutserums schließt eine positive des Liquors nicht aus.

Die Anschauungen über den diagnostischen Wert der Noguchischen Buttersäurereaktion des Liquor cerebrospinalis gehen zurzeit noch weit auseinander. **Euzière, Mestrezat** und **Roger** (39) versuchten ihrerseits durch die Untersuchung von einigen 50 Fällen ein Urteil hierüber zu gewinnen. Darunter waren 13 Fälle von Tabes und 4 von Paralyse mit meist positiver Reaktion; doch schließen die Verf. dieselben von der Diskussion aus, weil nach ihrer Meinung der Zusammenhang der Tabes und Paralyse mit Lues noch nicht erwiesen ist. Bleiben also 4 Fälle von Nervensyphilis, 2 Fälle von Syphilis ohne Beteiligung des Nervensystems, 3 Fälle nicht spezifischer Entzündung der Meningen, 12 Fälle chronischer, nicht spezifischer Nervenentzündung (ohne nähere Angabe der Art der Erkrankung) und 4 „andere Fälle".

Die Diskussion ihrer Ergebnisse führt sie zu folgenden Schlüssen. I. Für die Diagnose der Nervensyphilis gibt die Noguchische Reaktion Gewißheit nur dann, wenn sie bei wirklicher Hyperalbuminose negativ ist: Syphilis ist dann ausgeschlossen. — II. Bei starker Albuminose beweist positive Reaktion gar nichts. — III. Bei normaler oder wenig erhöhter Albuminose deutet eine positive Reaktion auf das Bestehen von Syphilis, ohne indessen beweisend zu sein.

Diller und **Denner** (36) untersuchten 69 Fälle, darunter 40 von progressiver Paralyse, 7 Fälle von Tabes und zerebrospinaler Lues und 22 andere Erkrankungen (Tumoren, Psychosen, Lateralsklerose usw.) und gelangten zu folgenden Schlüssen:

Lymphozytose und die Buttersäurereaktion von Noguchi findet sich zusammen bei Dementia paralytica. In den 40 untersuchten Fällen war die Noguchische Reaktion bei positiver Lymphozytose nie negativ. Die Verf. legen daher großes Gewicht auf das Vorhandensein beider Befunde als Symptome von Syphilis oder Parasyphilis.

Die positive Buttersäurereaktion (Noguchi) allein beweist nicht mit Sicherheit Syphilis oder Parasyphilis. Sie kommt auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Gehirntumor (2 Fälle) und Delirium tremens (2 Fälle) vor.

Dringend zu empfehlen ist die zytologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis und die Wassermannsche Reaktion im Blut und im Liquor cerebrospinalis, wenn ein Fall zweifelhafter Natur ist. Deuten alle 3 Befunde auf Syphilis, so ist deren Annahme gerechtfertigt.

Eine einwandfreie Laboratoriumsmethode, Syphilis und Parasyphilis voneinander zu unterscheiden, ist bisher noch nicht gefunden.

„Biopsie" nennt **Ravaut** (101) in seinem kurzen, für den praktischen Arzt berechneten Aufsatz die Lumbalpunktion und Untersuchung des Liquor cerebrospinalis auf zellige Elemente (Lymphozytose) und Eiweiß. Um über die Natur einer syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems nichts zu präjudizieren, hält er es für angezeigt, von dem fundamentalen, den Erscheinungen zugrunde liegenden Prozeß als von einer „Méningo-vascularite syphilitique" zu sprechen. Diese spezifische Gefäßerkrankung der Zentralorgane kann der Arzt mit Hilfe der Biopsie ganz bequem schon zu einer Zeit feststellen, wo sie noch keine manifesten Symptome hervorgerufen hat,



er kann durch die Untersuchung des Liquors, besonders seiner zelligen Elemente und ihrer verschiedenen Formen, die Intensität des latenten Krankheitsprozesses und dessen Verlauf nachweisen, kurz, er kann sich zu jeder Zeit Aufklärung über den jeweiligen Zustand der Zentralorgane in fraglichen Fällen verschaffen, ohne das Auftreten klinischer Symptome abwarten zu müssen.

Holzmann's (61) Aufsatz bringt eine kurze Darstellung der auf die „vier Reaktionen" bezüglichen Untersuchungsmethoden und berücksichtigt besonders deren technische Seite, wie sie für den ärztlichen Praktiker von Interesse ist. Bezüglich der tatsächlichen Ergebnisse herrscht Übereinstimmung Holzmanns mit denjenigen seines Chefs Nonne.

Der Vortrag **Leszynsky**'s (75) behandelt kurz und rein akademisch, ohne Neues zu bringen, die wichtigsten Punkte der Syphilis des Nervensystems. Damit verbindet er einige Bemerkungen über die Wassermannsche Reaktion und warnt vor der voreiligen Überschätzung der Salvarsantherapie.

III. Kasuistik.

a) Gehirn.

Die histologische Untersuchung mit Hilfe der neueren Methoden in Fällen von Geistesstörung infolge von Hirnsyphilis ist bisher nur vereinzelt publiziert worden. Einen auf diese Weise genau untersuchten Fall teilt **Brandt** (17) mit. Das klinische Bild zeigte: ziemlich akuten Beginn mit Kopfschmerzen, deprimierter Stimmung und anfallsweise auftretenden epileptiformen Krämpfen, starke Verwirrtheit, heftiges Angstgefühl, lebhafte Sinnestäuschungen, zahlreiche wechselnde Wahnideen und große motorische Unruhe, also ein delirantes Zustandsbild. Dazu kam vorübergehender Nystagmus verticalis, Steigerung der Patellar- und Plantarreflexe, lallende Sprache und Ungleichheit der Pupillenweite. Die Wassermannsche Reaktion konnte nicht ausgeführt werden. Die Diagnose intra vitam, besonders die Differentialdiagnose gegen Paralyse blieb ungeklärt.

Der histologische Befund, der durch 4 gute Abbildungen illustriert ist, ergab eine offenbar schubweise erfolgte Infiltration der Pia mit Lymphozyten über die ganze Konvexität hinweg. Sie hat nur an wenigen Stellen höhere Grade erreicht, greift aber von der Pia in die Lymphscheiden der Hirngefäße der Rinde, ja selbst des Marks über. Auch an den Wänden der Hirnrindengefäße fanden sich Wucherungs- und Rückbildungserscheinungen. Als Folge der Gefäßveränderung wurde ein noch ziemlich frischer Rindenerweichungsherd festgestellt.

Es handelte sich um eine luetische Meningomyelitis, und die sehr geringe Beteiligung der Basis, die vorzugsweise Lokalisation an der Konvexität hat offenbar dem klinischen Bilde seine Eigenart gegeben: das Hervortreten psychotischer Erscheinungen in Form ängstlicher Delirien bei dem Zurücktreten nervöser Lähmungen, also eine große Ähnlichkeit mit der Paralyse.

Einen klinischen Fall, dessen Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Meningitis serosa große Schwierigkeiten machte, veröffentlicht **Crocq** (30). Schließlich wurde als Diagnose ein Syphilom an der Basis cerebri mit Meningitis serosa der Ventrikel angenommen. Alle Arten der spezifischen Behandlung haben wenig geholfen trotz manifester Syphilis. Der Fall zeigt aber nach Crocq die Notwendigkeit der dekompressiven Schädeltrepanation, welche in solchen Fällen mit hoch gesteigertem Hirndruck lebensrettend wirken kann.

Um das Schicksal der infantilen Hemiplegien und Diplegien nach Möglichkeit zu bessern, ist es nötig, ihre Ursachen genau zu erforschen. **Box** (15) untersucht daher an der Hand einer z. T. eigenen, z. T. literarischen Kasuistik in 14 Fällen die Bedeutung der Syphilis als ätiologischen Faktor dieser zerebralen Kinderlähmungen. Dieser ist weit größer, als man bisher oft angenommen hat, und bei rechtzeitiger Erkennung desselben kann man eventuell eine erfolgreiche Behandlung einleiten. Zu unterscheiden sind die antenatalen und die postnatalen Lähmungen (die natalen sind meist traumatischer, hämorrhagischer Natur). Außer der individuellen und der Familienanamnese, dem meist plötzlichen Beginn, dem Befund des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit ist besonders zu beachten, daß der Hemiplegie manchmal prämonitorische Krampfanfälle vorausgehen, daß in anderen Fällen einzelne Lähmungsattacken in Intervallen von Tagen oder Monaten als besonders charakteristisch für Syphilis auftreten, und daß ein weiterer Initialmodus in prodromalem Kopfschmerz und Erbrechen besteht, wie man es bei der syphilitischen Thrombose der Erwachsenen so häufig findet. Auch hier setzt dann die Hemiplegie plötzlich ein. Natürlich sind auch Fälle anzunehmen, in denen die akut entstandene Hemiplegie das erste Symptom ist und später Krampfanfälle hinzukommen.

Heller (57) publiziert einen Fall von apoplektiform eingetretener spastischer Hemiplegie bei einem kongenital-syphilitischen Kinde. Die klinischen Symptome sind ohne Besonderheiten, bemerkenswert ist nur das frühe Auftreten. Das sicher kongenital-syphilitische Kind erkrankte im Alter von $1^1/_4$ Jahren plötzlich an einer links-hemiplegischen Attacke, die nach 8 Tagen wieder verschwunden war, um nach einigen Monaten von neuem plötzlich unter schweren Gehirnerscheinungen zu erkranken, die eine dauernde linksseitige Hemiplegie zurückließen. Heller nimmt als Ursache Blutung auf spezifisch-endarteriitischer Grundlage an.

b) Rückenmark und Wirbelsäule.

Ein recht interessantes Beispiel von atypischer Syphilis des Rückenmarks zeigt die Arbeit **Herzog**'s (59). Ein 30jähriger Taglöhner bot klinisch die Symptome einer degenerativen Polyneuritis auf luetischer und alkoholischer Grundlage, nämlich u. a.: atrophische Lähmungen mit Entartungsreaktion, Fehlen der tiefen Reflexe der unteren Extremitäten, Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen (aber ohne Wurzelcharakter), dyspnoische Zustände, die auf Phrenikusbeteiligung deuteten, okulopupilläre und andere Sympathikussymptome und psychische Störungen.

Der ausführlich mitgeteilte Obduktionsbefund, bzw. die gut illustrierte anatomisch-histologische Untersuchung ergab die ausgesprochenen Zeichen einer Meningomyelitis chronica luetica. Die klinische Diagnose war also falsch. Im einzelnen bestand eine primäre Leptomeningitis mit schweren Gefäßveränderungen, die im Rückenmark verschiedene Degenerationsherde bedingt hatten, sekundäre Degeneration der Hinterstränge und zum Teil der Rückenmarkswurzeln, sowie Entartung und Atrophie an den peripheren Nerven als Resultat der pathologischen Prozesse am Rückenmark.

Klinisch waren die Erscheinungen am ehesten durch eine degenerative Polyneuritis zu erklären. Im ganzen Verlaufe der Krankheit wurde überhaupt kein Symptom beobachtet, das auf die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz hingewiesen hätte. Die Autopsie zeigte, daß die für Meningomyelitis luetica im allgemeinen charakteristischen Symptome fehlen können, daß trotz der schweren Erkrankung der Wurzeln heftigere Schmerzen fehlen können, und daß die Erweichung der Marksubstanz sich auf kleine, fast



symmetrische Gebiete beschränken kann, ohne auf die langen Bahnen des Rückenmarks überzugreifen. Außer der Gruppierung der Symptome war auch der langsame, einförmige Verlauf der Krankheit durchaus atypisch für die Lues spinalis. Trotz dieser Diskrepanz zwischen der klinischen Diagnose und dem pathologisch-anatomischen Befund läßt sich epikritisch aus dem letzteren das klinische Bild vollkommen erklären.

Zadik (126) berichtet über zwei Fälle von Poliomyelitis anterior auf luetischer Basis. Der erste Fall betraf einen 34jährigen Mann, der zwei Jahre nach einer antiluetischen Kur eine Abmagerung und Funktionsstörung des rechten Vorderarmes bemerkte. Es fand sich starke Atrophie des rechten Armes, besonders der Ober- und Vorderarmmuskeln und der Beuger der Hand. Auch an der linken Handmuskulatur bestanden deutliche Atrophien. Sensibilität war ungestört. Die Atrophien nahmen an beiden Armen und Schultergürteln auffallend zu, ebenso an den Händen. Auch bei dem zweiten 37jährigen Patienten beschränkten sich die Muskelatrophien besonders auf die Schulter- und Handmuskulatur. Die Sensibilität war nicht gestört und elektrisch partielle Ea. R. vorhanden. Der Umstand, daß luetische Infektion bei beiden vorausgegangen war, bei antiluetischer Kur Besserung eintrat und die Pupillen träge reagierten, sprach für die luetische Natur der beiden Erkrankungen, die als poliomyelitische aufzufassen sind. (*Bendix.*)

Lefas (72) berichtet über einen 45jährigen Mann, der im Alter von 22 Jahren Syphilis gehabt hatte, die nur mangelhaft behandelt worden war. Ende des Jahres 1910 wurde er nun von einer Katze in einen Finger gebissen und deshalb mit Tollwutserum behandelt. Nach der 13. Injektion bekam er motorische und Gefühlsstörungen am ganzen Körper, die nach der 14. Injektion zu einer fast vollständigen Lähmung aller Extremitäten unter heftigen Schmerzen, bis auf den linken Vorderarm und die Finger führte. Das Sensorium war frei, Blase und Mastdarm gestört, die Reflexe sehr lebhaft, das Gefühl für Schmerz und Temperatur aufgehoben. Nach einer Behandlung mit Jodnatrium und Argentum colloidale verschwanden die Lähmungserscheinungen teilweise, und es blieb ein Symptomkomplex zurück, der einer Brown-Sequardschen Lähmung entsprach; Hemiparaplegie mit gekreuzter Anästhesie. Die Motilität und Sensibilität des Oberkörpers waren bis zu den Hüften wieder von normaler Beschaffenheit. In der Lumbalgegend fand sich eine drei Finger breite, anästhetische halbringförmige Zone. Aber auch diese Lähmungserscheinungen besserten sich langsam, besonders die Blasenlähmung und Mastdarmparese. Auch die Motilität des linken Beines besserte sich, und das Gefühl für Berührung und Temperatur am rechten Bein stellte sich wieder ein. (*Bendix.*)

Von praktischer Wichtigkeit ist der Fall **Linzenmeier**'s (76): Eine vorher gesunde Frau wird zwecks Vornahme einer gynäkologischen Operation lumbalanästhesiert. 2 Tage nachher treten meningitische Symptome auf, die sich allmählich verschlimmern, viel intensiver wie sonst nach Lumbalanästhesien. Der Verdacht auf Lues wird durch die Wassermannsche Reaktion bestätigt. Auf Behandlung mit Salvarsan prompter Heilerfolg.

Verf. nimmt an, es habe sich um eine Lues cerebrospinalis gehandelt, welche durch die Lumbalanästhesie — bei vorher latenter Lues — entfacht wurde. Daß die Lumbalanästhesie Reizwirkungen auslöst, ist ja bekannt.

Die Indikation der Lumbalanästhesie muß also eine Einschränkung erfahren in allen den Fällen, wo auch nur der Verdacht auf Lues besteht. Die Wassermannsche Reaktion kann darüber Klarheit schaffen. Sodann



wird man zukünftig bei allen hartnäckigen und schwerer verlaufenden meningitischen Erscheinungen nach Lumbalanästhesie an Lues denken müssen.

Im Fall von **Rotstadt** (103 a) handelte es sich um einen 25 jährigen jungen Mann, welcher fast von einem Jahre luetisch infiziert war und vor einigen Monaten an Schmerzen am rechten Arm, Brust und Bauch erkrankte; bald nachher haben sich auch Schmerzen an den unteren Extremitäten hinzugesellt. Objektiv: ausgesprochene Schwäche an beiden oberen Extremitäten, ausgesprochene fibrilläre Zuckungen in allen Muskelgruppen, bedeutende Abschwächung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit an den oberen Extremitäten. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe, Fußsohlenreflex beiderseits erloschen. Sensibilität intakt. Keine Ataxie. Wassermann im Blut und Liquor positiv. Verf. vermutet eine syphilitische Erkrankung der Meningen, der spinalen Wurzeln und der vorderen Rückenmarkshörner. (*Sterling.*)

Heimanowitsch (56) berichtet über den Sektionsbefund des Rückenmarks und der Medulla oblongata von einem Kranken, der 26 Jahre lang, seit seinem 18. Lebensjahr, an einer Lues cerebrospinalis mit äußerst vielgestaltigem Krankheitsbilde gelitten hatte. Das Organ zeigte außer gewöhnlichen spezifischen Prozessen eine exzessive Atrophie, deren Maße (auch Fasermessungen) im Detail angegeben sind. Da die Ursachen dieser Atrophie nicht die gewöhnlichen (Zirkulationsstörungen, Pachy- und Leptomeningitis) sind, wird der Fall als einzig in seiner Art beschrieben.

Einen Fall von syphilitischer Nekrose eines Teils der Halswirbel betrifft **Callaghan**'s (21) Mitteilung. Die vor 4 Jahren primär infizierte 23jährige Patientin bekam heftige Hals-, Nackenschmerzen und Schluckbeschwerden, erstere besonders bei Bewegungen, abnorme Kopfhaltung, Nackensteifigkeit, tonische Kontraktion der Sternokleidomastoidei, geschwollene Zervikaldrüsen, Empfindlichkeit bei Druck auf die oberen Halswirbel und dauernd kontrahierte Pupillen. Außer Rigidität in den Armen bestand kein spinales oder Nervensymptom der etwaigen Kompression. Man diagnostizierte ein das Halsmark komprimierendes Gumma. Nach spezifischer Behandlung (mit Jod und Quecksilber) hustete sie ein großes Knochenstück aus, welches als der größere Teil eines Halswirbelkörpers, wahrscheinlich des dritten, zu erkennen war. Einige Stunden später hustete sie noch einen Teil des zweiten Halswirbelkörpers aus. Von da an rasche Heilung, so daß nur eine gewisse Nackensteifigkeit zurückblieb, die durch einen Stützapparat korrigiert wird.

c) Periphere Nerven, Ohr und Auge.

Die kurze kasuistische Mitteilung **Zosin**'s (127) betrifft einen Fall von „syphilitischer Entzündung" der Zervikodorsalwurzeln. Sie berücksichtigt lediglich das Klinisch-Symptomatologische des Falles, ohne auf die Diskussion der Ätiologie näher einzugehen. Durch den Entwicklungsgang der Krankheit wird eine Poliomyelitis ausgeschlossen und eine reine Wurzelaffektion (der sensiblen 2. Zervikal- bis 4. Dorsalwurzel und der motorischen 5. und 6. Dorsalwurzel) bewiesen.

Gelegentlich der Untersuchung einer größeren Anzahl von Kranken mit syphilitischer Innenohrerkrankung konnte **Beck** (8) schon früher zeigen, daß die Erkrankungen des kochlearen Labyrinthanteils stark prävalieren, und daß bei gleichzeitigem Befallensein des Kochlear- und Vestibularapparates die Symptome von seiten des Hörastes überwiegen. Um so merkwürdiger mußte daher das gehäufte Auftreten von Vestibularaffektionen nach Salvarsan anmuten, auf das bereits von vielen Seiten hin-

gewiesen wird. Die Annahme einer elektiven Wirkung des Salvarsans resp. des Arsens auf den Vestibularis ist nicht ganz von der Hand zu weisen, wofür auch Tierexperimente sprechen. Andererseits sind in der Literatur Fälle beschrieben, wo sich bei Syphilitikern, die nicht mit Salvarsan behandelt wurden, retrolabyrinthäre Vestibularaffektionen fanden.

Nach Besprechung einschlägiger wichtiger Fälle aus der neueren Literatur teilt Beck selbst zwei solche Fälle ausführlich mit. Im ersten Falle bestand eine ganz isolierte Erkrankung der nervösen Elemente des Vestibulargebietes, welche sich, was sehr selten ist, in einem ganz frühen Stadium der Syphilis, koinzident mit dem ersten Exanthem entwickelt hatte.

Der zweite Fall betraf eine bei völlig intaktem Gehör bestehende Ausschaltung des Vestibularapparates ohne Gleichgewichtsstörungen, ohne Schwindelgefühl und ohne alles, was anamnestisch auf eine Erkrankung des Nerven hätte schließen lassen. Es hatte sich also die Konsumption des Nerven so langsam und gradatim vollzogen, daß hierdurch keine klinischen Manifestationen ausgelöst wurden.

Da nun derartige Affektionen bei Lues anscheinend selten (etwas Sicheres über die Häufigkeit muß die Zukunft ergeben), bei der Salvarsantherapie von Beck bereits 10 mal konstatiert wurden, so hält er einen kausalen Zusammenhang zwischen Salvarsan und Erkrankung der Vestibularnerven nicht für ausgeschlossen.

Mayer (79, 80) hat an 65 Fällen der Grazer Ohrenklinik die Frage zu entscheiden gesucht, ob ein Zusammenhang zwischen den Akustikuserkrankungen und der Salvarsanbehandlung besteht. Er machte für einige der nach „Ehrlich 606" beobachteten Erkrankungen des Akustikus das Arsenobenzol verantwortlich, namentlich wenn die Ohraffektion einige Stunden nach der Injektion auftrat. Andererseits ist es aber nicht zweifelhaft, daß Affektionen des Akustikus in allen Stadien der sekundären und tertiären Lues vorkommen können, und daß die Affektionen des Akustikus, die nach Ehrlich „606" entstehen, sich in mancher Beziehung von den auf Lues beruhenden unterscheiden. (*Bendix.*)

Klagen über Schwindelgefühl, heftige Kopfschmerzen und Gleichgewichtsstörungen werden von Patienten vor Ausbruch oder Beginn des ersten Exanthems des Lues häufig vorgebracht. Um der Ursache dieser Erscheinungen nachzugehen, hat **Beck** (9) 600 Fälle eingehendst untersucht. Er fand, daß auf Grund des objektiven Untersuchungsergebnisses sich solche Patienten in drei Gruppen zwanglos einteilen lassen. Bei der ersten Gruppe besteht neurologisch und otologisch negativer Befund. Die Gruppe 2 zeigt außer einem deutlichen horizontalen Nystagmus eine Anzahl von Symptomen, die auf eine vorübergehende Affektion, wahrscheinlich Hyperämie, im Bereiche der hinteren Schädelgrube schließen lassen. Die dritte Gruppe zeigt rotatorischen und horizontalen Nystagmus, der durch eine deutliche Differenz in der galvanischen Erregbarkeit des Gleichgewichtsneren bedingt ist. Patienten mit den oben skizzierten Erscheinungen weisen meistens dichte Exantheme auf, bei Anwendung von Schmierkuren und Injektionen von unlöslichen Hg-Salzen werden derartige Erscheinungen fast nie beobachtet, häufiger dagegen bei den rascher und energischer wirkenden löslichen Hg-Salzen. Das Maximum an Intensität von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen kann man nach Injektion von Salvarsan beobachten, wo Beck als erster die vorübergehende totale Ausschaltung des Gleichgewichtsnerven mit seinen schweren Menieresymptomen beobachtet und beschrieben hat. Es stellt demnach der Gleichgewichtsnerv ein äußerst feines Reagens für die Wirkung antiluetischer Präparate dar. (*Autoreferat.*)



Buys (20) beschreibt einen Fall von Labyrinthitis heredosyphilitica mit dem Syndrom Henneberts. Diese Erkrankung bei einer 20jährigen Patientin mit Keratitis interstitialis, Rhagadennarben an den Lippen, Tibia-Exostose, positiver Wassermann-Reaktion und günstigem Erfolg der Quecksilbertherapie betrifft beide Seiten des Gehörs und zeigt deutlich die Unabhängigkeit der kochlearen von den vestibularen Affektionen. Grund der Publikation, die speziell otologisches Interesse hat, ist der Befund der von Hennebert beschriebenen pneumatischen Reaktion, des Fistelsymptoms ohne Fistel, bei hereditärsyphilitischer Labyrintherkrankung: die pneumatische Kompression (mittels Kautschukschlauch) erzeugt eine Bewegung des Auges nach der untersuchten Seite, das Gegenteil eine solche nach der entgegengesetzten Seite. Die Reaktion scheint sich mit wenigen Ausnahmen nur bei Hereditärsyphilitischen zu finden.

Hintze (60) teilt einen Fall von Labyrinthsyphilis im Frühstadium der Syphilis bei einem 35jährigen Manne mit, der bereits 6 Wochen nach der ersten Kur ein Rezidiv bekam und eine vorübergehende Fazialisparese und Ptosis rechts. Die Symptome bestanden in Erbrechen, Schwindel und Ohrensausen. Besserung durch Sublimatinjektionen. (*Bendix.*)

Für die Blindenstatistik und die Prophylaxe der jugendlichen Blindheit sehr wichtig ist die Arbeit **Igersheimer**'s (63). In den zahlreichen vorliegenden Blindenstatistiken fehlen bisher verwertbare Angaben über die Syphilis als Erblindungsursache. Igersheimer begann als erster, diesem Mangel dadurch abzuhelfen, daß er bei 187 klinisch genau in der Universitäts-Augenklinik zu Halle untersuchten Zöglingen einer Blindenanstalt serologische Blutuntersuchungen auf die Wassermannsche Reaktion vornahm.

Bei 32 von 187 Zöglingen, also in 17,2 %, konnte so Syphilis, ohne Rücksicht auf einen Zusammenhang zwischen dem Allgemeinleiden und der Augenaffektion nachgewiesen werden. Darunter war sie in 8,6 % als auslösende Ursache der Augenaffektion mit Sicherheit anzusprechen, in 4,8 % war sie es mit Wahrscheinlichkeit oder doch mit einer gewissen Möglichkeit, insgesamt spielte sie also bei 13,4 % der untersuchten Blinden eine ätiologische Rolle.

Die übrigen Erblindungsursachen, die Igersheimer fand, kommen hier nicht in Betracht. Bei der Chorioretinitis als Grund der Erblindung (9 Fälle) war die Lues in 77,7 % ursächlich anzuschuldigen. Für die Differentialdiagnose zwischen Retinitis pigmentosa und Chorioretinitis bietet die serologische Blutuntersuchung eine wesentliche Unterstützung. Zu weiteren Untersuchungen regt der dreimal verdächtige serologische Befund in 15 Fällen von Hydrophthalmus congenitus an. Die Optikusatrophien stellen sich in 25,9 % als luetisch mit großer Wahrscheinlichkeit heraus; nur zwei- bis dreimal war ein primäres zerebrales Leiden nachzuweisen. Auch bei einer ausgesprochenen hereditären Optikusatrophie (3 Geschwister blind geboren) fanden sich Anhaltspunkte für Lues. In 78 Fällen von Phthisis bulbi, Anophthalmus und Hornhautaffektionen kam die Lues 6mal ätiologisch in Frage; darunter waren 4 Fälle von Keratitis parenchymatosa.

Rolleston (102) beobachtete an einem 5 Monate alten Kind, dessen Eltern beide syphilitisch waren, als Zeichen hereditärer Syphilis eine Spontanfraktur des Humerus, andauerndes Schreien (wahrscheinlich infolge von Knochenschmerzen) und rasche Heilung der Fraktur unter Quecksilberbehandlung. Die Mutter war vom Vater extragenital infiziert. Außerdem bestand bereits in der dritten Generation bei dem Kinde



ausgesprochene Blaufärbung der Sklera. Dieselbe Anomalie hatte des Kindes Mutter, deren Schwester und die Großmutter dieser beiden. Die Blaufärbung der Sklera wurde in letzter Zeit öfter als hereditär übertragene Anomalie festgestellt, z. B. von Sydney Stephenson und Bishop Harman einmal bei 55 Mitgliedern einer Familie in verschiedenen Generationen. Ob sie mit Syphilis etwas zu tun hat, bleibt unerörtert und in suspenso. Vielleicht hat der konstitutionelle Mangel an fibrösem Gewebe, der in der Blaufärbung der Sklera zum Ausdruck kam, die Entstehung der syphilitischen Spontanfraktur begünstigt.

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Ref.: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Allison, Wilmer, Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 80. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alt, F., Zwei geheilte Fälle von eitriger Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 40. **(Sitzungsbericht.)**
3. Anargyros, E., Augenkomplikationen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. (Serotherapie.) Archiv f. Augenheilk. Bd. LXX. No. 1. p. 17. u. Grèce médicale. XIII. 21—24.
4. Barker, L. F., Cerebrospinal Fever. Handb. Pract. Treatm. (Musser & Kelly). II. 527—542.
5. Bebeuf, L. G., Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bouché, Georges, Quatre cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Journal de Neurol. No. 16. p. 301.
7. Brown, H. A., Pathology and Treatment of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. Med. Century. XVIII. 199.
8. Bruynoghe, R., Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale par le procédé de déviation du complément. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 60. H. 6. p. 581.
9. Canney, F. G., Epidemic Cerebrospinal Meningitis. California State Journ. of Medicine. Jan.
10. Carmichael, A. L., Cerebrospinal Meningitis. Journ. of Arkansas Med. Soc. Oct.
11. Castaigne, J., et Gouraud, F. X., Prophylaxie et traitement de la méningite cérébro-spinale. Le Journal médical français. No. 6. p. 389.
12. Caussade et Logre, Méningite cérébro-spinale suraiguë à méningocoques sans détermination et à peine de départ interne. Gaz. des hôpit. p. 2106. **(Sitzungsbericht.)**
13. Cecil, Russell L., and Sofer, Willard E., Meningococcus Endocarditis, with Septicemia. Its Bearing on the Mode of Infection in Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Archives of Internal Medicine. Vol. 8. No. 1. p. 1.
14. Chardon, Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien en absence de réaction cellulaire au cours de méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris.
15. Clos, Des séquelles psychiques de la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris.
16. Cohen et Brunard, La méningite cérébro-spinale dans l'agglomération bruxelloise. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. 25. No. 10—11. p. 1083.
17. Collignon et Pilod, La précipito-réaction dans la méningite cérébro-spinale (sa valeur diagnostique). La Presse médicale. No. 73. p. 732.
18. Collins, W. B., Coexistent Epidemic Cerebrospinal Meningitis and Malaria. Boston Med. and Surg. Journ. Oct.
19. Consiglio, L., A proposito di un caso di meningite cerebro-spinale epidemica sporadica in un lattante. Pediatria. 2. s. XIX. 120—134.
20. Debré, Robert, Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale. La Presse médicale. No. 43. p. 445.
21. Derselbe, Recherches épidémiologiques cliniques et thérapeutiques sur la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris. und Ann. de méd. et chir. inf. XV. 241—246.
22. Derselbe, Inoculations expérimentales du diplocoque de Weichselbaum contenu dans le liquide céphalo-rachidien de méningites. Péritonite visqueuse à méningocoque chez le cobaye jeune, méningite éphémère chez le chien. Revue de Médecine. No. 5. p. 402.



23. Derselbe, Méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. Syndrome d'hypertension intra-cranienne. Pronostic fatal. Guérison par une craniectomie décompressive. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Oct.
24. Deltenre, Considérations diagnostiques et thérapeutiques à propos de quelques cas de méningite cérébro-spinale. Arch. méd. belges. XXXVII. 361—392.
25. Dopter, Méningites cérébro-spinales à paraméningocoques. Gaz. des hôpitaux. p. 829. **(Sitzungsbericht.)**
26. Dunn, Charles Hunter, Animal Experimentation in Relation to Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 4. p. 259.
27. Derselbe, Cerebrospinal Meningitis, its Etiology, Diagnosis, Prognosis and Treatment. Amer. Journ. of Diseases of Children. Febr.
28. Ebmeyer, Karl Heinrich, Ausgedehnte hämorrhagische Myelitis der Medulla ablongata bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis. Inaug.-Dissert. München.
29. Feltsos, T. J., Cerebrospinal Meningitis in Greece. Pub. Health Rep. U. S. Mar. Hosp. Serv. Wash. XXVI. 1006.
30. Finder, G., Die Tonsillen als Eintrittspforte der Infektionskrankheiten. Medizin. Klinik. No. 50. p. 1927.
31. Frey, 3 günstig verlaufene Fälle von Zerebrospinalmeningitis. Neurol. Centralbl. p. 1070. **(Sitzungsbericht.)**
32. Fried, Meningitis cerebrospinalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1990. **(Sitzungsbericht.)**
33. Ghon, A., Zur pathologischen Anatomie der Meningitis Weichselbaum und ihrer Diagnose. Prager mediz. Wochenschr. No. 30. p. 387.
34. Guerrieri, M., Meningite cerebro-spinale da meningococco di Weichselbaum; diagnosi clinica e microscopica con differenzazione della meningite tubercolare. Gazz. internaz. di med. XIV. 184.
35. Hachtel, F. W., and Hayward, E. H., Institutional Outbreak of Cerebrospinal Meningitis Restricted by the Elimination of Carriers. Journ. of Infectious Diseases. June.
36. Halipré, A., Action nécrosante du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébrospinale. La Revue méd. de Normandie. 1910. No. 11. p. 161—167.
37. Harvier, P., et Schreiber, G., Hydrocéphalie ventriculaire, séquelle d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques; rapports de l'hydrocéphalie et des méningites aiguës. Bull. Soc. de pédiatrie de Paris. 1910. XII. 455—470.
38. Johnston, C. H., Cerebrospinal Meningitis. Journ. of the Michigan State Med. Soc. March.
39. Kelsch, De la méningite cérébro-spinale épidémique, étude critique de sa pathogénie. Revue d'Hygiène. T. XXXIII. No. 1. p. 1.
40. Lesné, E., et Debré, R., Epidémiologie de la méningite cérébro-spinale. La Clinique. No. 19. p. 289—292.
41. Lopriore, S., L'epidemia di meningite cerebrospinale a Capurso. Gazz. d. osp. 1910. XXXI. 130—133.
42. Maillet, F., Les formes frustes et larvées des méningites cérébro-spinales aiguës; les réactions méningées. Thèse de Montpellier. 1910.
43. Mann, Klinische Beobachtungen bei Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1911.
44. Marrassini, A., Sopra un caso di meningite cerebro-spinale. Riv. crit. di clin. med. XII. 337. 353.
45. Mauthner, Otto, Zur Kenntnis der Schwerhörigkeit und Ertaubung nach Meningitis cerebrospinalis epidemica. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 12. p. 1385. **(Sitzungsbericht.)**
46. Merklen, Prosper, Déterminations psychiques à prédominance maniaque au cours d'une méningite cérébro-spinale. Gaz. des hôpit. 1910. 22. Nov.
47. Mouisset et Delachanal, J., Septicémie staphylococcique avec pseudo-rhumatisme et méningite-cérébro-spinale. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. XIII. No. 4. p. 581.
48. Netter, Arnold, Méningite cérébro-spinale à localisation ventriculaire initiale. Trépanation. Sérothérapie intraventriculaire. Guérison. Bull. de l'Acad. de Médecine. 3. S. T. LXV. No. 24. p. 657.
49. Derselbe, et Debré, Robert, La méningite cérébro-spinale. Paris. Masson & Cie.
50. Dieselben, Le rhinopharynx, habitat du méningocoque. Revue d'Hygiène. T. 33. No. 7. p. 627.
51. Nicolas, G., Tornel et Arevalo, Antonio M., Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique traité avec succès par le sérum antiméningococcique de Dopter. Rivista clin. de Madrid. T. VI. No. 19. p. 261—274.
52. Papapanagiotu, Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Children at Athen and Serotherapy. Arch. de Méd. des enfants. Nov.



53. Peake, E. C., A Sporadic Case of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. China Med. Journ. 1910. XIV. 404—407.
54. Porrini, G., Osservazioni sulla meningite cerebro-spinale. Annali dell' Istituto Maragliano. Vol. IV. fasc. 5—6. p. 327.
55. Rivet, Diagnostic et traitement de la méningite cérébrospinale épidémique. Der praktische Arzt. No. 4. p. 81. (cf. 1909. No. 21—23. Bull. gén. de Thérapeutique.)
56. Rudolph, Zerebrospinalmeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1643. (Sitzungsbericht.)
57. Rusca, Franchino, Untersuchungen über die Haematologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Dissert. 1910. Bern.
58. Derselbe, Das Blutbild der Meningitis cerebrospinalis epidemica und dessen diagnostische und prognostische Bedeutung. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 103. H. 3—4. p. 235.
59. Sachs-Mücke, Untersuchungen über das Vorkommen von Meningokokken und Pseudomeningokokken im Nasenrachenraum Gesunder. Klinisches Jahrbuch. Bd. 24. H. 4. p. 425.
60. Derselbe, Weitere Untersuchungen über das Vorkommen von Meningokokken und Pseudomeningokokken im Nasenrachenraume Gesunder, sowie über die Differentialdiagnose dieser Bakterien. ibidem. p. 450.
61. Derselbe, Beitrag zur Frage der Meningokokkenträger. Hygien. Rundschau. No. 12. p. 653.
62. Schmiegelow, E., Fall von geheilter otogener eitriger Cerebrospinalmeningitis, durch eine letal verlaufende Pachymeningitis interna kompliziert. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 48. (Sitzungsbericht.)
63. Sébilleau, Méningite cérébro-spinale avec lésion de la moelle. Gaz. méd. de Nantes. 1910. p. 571.
64. Simonin, Les séquelles de la méningite cérébro-spinale épidémique. Paris méd. 595—603.
65. Sittig, Otto, Anhäufung von polynukleären Leukocyten um die Ganglienzellen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Ein Beitrag zur Frage des pericellulären Lymphraumes im Gehirn. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VIII. H. 1. p. 14.
66. Skilton, A. Wadsworth, A Case of Meningococcus Septicemia with Demonstration of the Meningococcus in the Blood-Smear. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 20. p. 1446.
67. Snyder, C. C., and Tyndale, W. R., A Case of Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. H. 3. p. 213.
68. Specht, Otto, Über Mischinfektionen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Inaug.-Dissert. Königsberg.
69. Tarrade, Une épidémie de méningite cérébro-spinale à Limoges en 1809. Thèse de Bordeaux.
70. Taschenberg, Ernst W., Über einige atypische Fälle von übertragbarer Genickstarre. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 3. p. 426.
71. Teissier, P., Lésions de l'endocarde dans la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Gaz. des hopit. p. 1008. (Sitzungsbericht.)
72. Derselbe, Les troubles fonctionnels et les lésions cardiaques de la méningite cérébrospinale à méningocoques. Le Journal médical français. No. 6. p. 364.
73. Triboulet, H., Les séquelles encéphaliques de la méningite cérébro-spinale; leur traitement préventif possible par la ponction et par l'injection de sérum intra-ventriculaires. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXV. 65—68.
74. Vincenzi, Livio, Bakteriologische Beobachtungen über den Meningococcus. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 59. H. 5 7. p. 499.
75. Weill et Gardère, Méningite cérébro-spinale. Lyon medical. T. CXVII. p. 122. (Sitzungsbericht.)

Die Lehre von der epidemischen Meningokokkenmeningitis hat in den letztvergangenen Seuchenjahren einen so vielseitigen und gründlichen, auch sicheren Ausbau erfahren, daß wenig Neues mehr dazu beigebracht werden kann. Die Fülle der Produktion ist daher auch im Berichtsjahr wesentlich zurückgegangen. Zurzeit wendet sich das Interesse noch der Ergänzung der Kenntnisse von den pathologisch anatomischen Veränderungen bei dieser Krankheit und der Frage der begleitenden Komplikationen in der Gehirnsubstanz zu (Ghon) sowie dem unbestrittenen Erfolg der spezifischen Serumbehandlung (Dunn). Sorgfältige Blutuntersuchungen haben gezeigt, daß



gar nicht so selten die Meningokokken nicht nur durch Kultur, sondern auch im Ausstrichpräparat im Blut nachgewiesen werden können (Rusca und Skilton).

Mann (43) berichtet über seine Erfahrungen an insgesamt 39 Genickstarrekranken aus den Jahren 1909—1910 im Garnisonlazarett München. Er hebt hervor, daß ausgesprochene Nackenstarre fast nur bei den durch Hydrozephalus komplizierten Fällen beobachtet wurde, sonst ist nur eine Nackensteifigkeit festzustellen gewesen. Besonders bemerkenswert ist die Betonung des als Frühsymptom wichtigen initialen roseolaartigen, oft auch petechienähnlichen Exanthems, das 19 mal beobachtet werden konnte, häufiger als der 17 mal festgestellte Herpes. Es trat in Form von Roseolen auf, die sich von Typhusroseolen kaum unterscheiden. Manchmal zeigten sie ein hämorrhagisches Zentrum. Oft war das Exanthem schon nach 24 Stunden verschwunden, an Stelle der roten Flecken nur noch eine leicht livide Hautverfärbung zu sehen. Das Kernigsche Zeichen war stets und während der ganzen Krankheitsdauer nachzuweisen; der Autor ließ die Genesenen nicht eher aufstehen, als bis auch dieses Zeichen ganz verschwunden war. Therapeutisch haben sich regelmäßige Lumbalpunktionen mit möglichst ausgiebiger Entleerung des Exsudats und nachfolgender intraduraler Seruminjektion von 20 ccm Wassermann-Serum bewährt. Die bei der Entleerung oft auftretenden Kopfschmerzen konnten durch zeitweilige Unterbrechung des Abflusses oft zurückgehalten werden. Von 12 nicht mit Punktionen und Serum Behandelten starben 7, d. i. 58 %. Von den 27 mehrmals Punktierten starben 7, d. i. 26 %. Der Schwerpunkt der Behandlung liegt nach Verf. nicht in der Anwendung des Serums, vielmehr in der möglichst frühzeitigen, ausgiebigen und erforderlichenfalls öfters wiederholten Lumbalpunktion zur Entlastung des subarachnoidealen Lymphraums und Verhütung einer massenhaften Exsudatbildung, die besondere Bedeutung gewinnt, wenn sie sich der Schwerkraft folgend bei der Rückenlage der Kranken mit tiefliegendem Kopf an der Hirnbasis und im dorsalen Abschnitt des Duralsacks im Bereich des Brust- und Lendenmarks entwickelt.

Sachs-Mücke (59) hat an 202 gesunden Angehörigen des III. Bataillons des Infanterie-Regiments Keith (1. Oberschles.) Nr. 22 in Beuthen, d. h. in dem am meisten von der großen Genickstarreepidemie des Winters 1904/05 befallenen Zentrum des oberschlesischen Industriebezirks, bakteriologische Untersuchungen des Nasenrachenraums in gleicher Weise vorgenommen, wie sie schon im Jahre 1908 im gleichen Truppenteil gelegentlich einer influenzaähnlichen Epidemie angestellt worden waren. In keinem Fall gelang der Nachweis echter Meningokokken. 15 mal wurden Pseudomeningokokken gefunden. Über die Differentialdiagnose gaben sorgfältige Agglutinationsproben Aufschluß. Diese von Genickstarrekrankheitsfällen unabhängigen Pseudomeningokokken sind nur durch die Agglutinationsprüfung von echten Meningokokken zu trennen: bei 37° ist die Unterscheidung in höheren Verdünnungen als 1 : 200 nach 24 bzw. 48 Stunden möglich. Deutlich ist sie erst bei einer Temperatur von 55°, bei der die Agglutination der unechten Meningokokken mit polyvalentem Merckschen Meningokokkenserum in höheren Verdünnungen ausbleibt.

Sachs-Mücke (60) hat im Beuthener Bataillon bei sämtlichen nach den obengenannten Untersuchungen neu eintretenden Mannschaften den Nasenrachenraum bakteriologisch untersucht und dabei weder Meningokokken noch Pseudomeningokokken finden können. Auch ein Vierteljahr später in der zu katarrhalischen Erkrankungen disponierenden Winterszeit und nachdem die Leute mit den früher als Pseudomeningokokkenträger erkannten Soldaten



zusammengelebt hatten (im Januar und Februar 1910) waren die Neueingetretenen noch frei von Meningokokken und von Pseudomeningokokken. Dagegen konnten bei den alten Leuten immer noch die Pseudomeningokokken (S-Stämme) gefunden werden. Neue Versuche mit diesen zeigten, daß die Temperatur von 37° für die Agglutination der Pseudomeningokokken, die Temperatur von 55° für die echten Meningokokken artspezifisch wirkt, und daß die echten Meningokokken zu einem polyvalenten Pseudomeningokokkenserum eine größere agglutininbindende Verwandtschaft haben, als umgekehrt die Pseudomeningokokken (S-Stämme) zu einem polyvalenten echten Meningokokkenserum. Für praktische Zwecke sind deshalb zweifelhafte Kokkenstämme einer vergleichenden Agglutinationsprüfung mit echtem polyvalenten Meningokokkenserum bei 37° und bei 55° zu unterwerfen.

Bouché (6) teilt vier Krankengeschichten von Fällen letal verlaufender Genickstarre mit, die — bei Erwachsenen beobachtet — durch atypischen Verlauf oder Versagen der bakteriologischen Diagnostik erst verhältnismäßig spät den wahren Charakter des Leidens erkennen ließen und daher auch gar nicht oder zu spät der spezifischen Serumbehandlung zugeführt werden konnten. In den beiden Fällen, in denen diese möglich war, ließ sich das Versagen derselben außer anderen ungünstigen Umständen (verspätete Anwendung, vorhergehende Beeinträchtigung der Widerstandskraft durch andere Infektionskrankheiten) auch durch die zerebrale Lokalisation der Krankheit erklären. In solchen Fällen wäre die intrakranielle Seruminjektion der intraspinalen vorzuziehen. Die Lumbalpunktion ist in allen zweifelhaften typhösen Krankheitsfällen mit Verdacht auf meningeale Beteiligung auszuführen. Läuft das Exsudat wegen dickeiteriger Beschaffenheit nicht spontan ab, so kann es unter Umständen durch Ansaugen mit einer Spritze noch gewonnen werden; solche Fälle sind aber prognostisch ungünstig zu beurteilen.

Ghon (33) erörtert die Frage der Möglichkeit einer pathologisch-anatomischen Diagnose der Meningitis Weichselbaum. Bei den foudroyanten und akuten Formen lassen sich dafür bestimmte Merkmale kaum geben, da eine bestimmte Art der eitrigen Exsudatbildung dem Meningococcus Weichselbaum nicht zugesprochen werden kann, wenn auch Pneumokokken in den Meningen meist ein fibrinreiches, Streptokokken ein serös-eitriges Exsudat hervorrufen. Dagegen kann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Meningokokkeninvasion geschlossen werden, wenn Ausheilungsvorgänge nachzuweisen sind, da diese am häufigsten bei dieser Infektion vorkommen. In diesem Sinne sind regressive Umwandlungen des eitrigen Exsudates, wie sulzige Beschaffenheit mit der Tendenz scharfer Abgrenzung, Auftreten einer orangefarbigen Randzone als Ausdruck der Verfettung des Exsudats und produktive Veränderungen durch Organisation desselben, kalkweiße, weißliche oder grauweiße streifige und anders geformte Flecken und Verdickungen der weichen Häute zu deuten. Solche Veränderungen sind besonders dann zu beobachten, wenn der Vorgang der Ausheilung durch Rekrudeszenz einmal oder mehrmals unterbrochen wird. Diese Fälle sind es auch, die zum hydrozephalischen Krankheitsstadium führen. Allerdings kann die ätiologische Deutung des anatomischen Bildes auch in solchen Fällen fehlgehen, wenn die überstandene Weichselbaum-Meningitis nur für eine andersartige Infektion den Locus minoris resistentiae geschaffen hat. So führt Verf. einen Fall an, in dem nach Rückgang einer Meningokokkenmeningitis eine zweite tödliche Attacke durch Infektion mit Paratyphus B erfolgte. Sichere Diagnose ist also auch für den Anatomen doch erst durch bakteriologischen Nachweis möglich. Für diesen genügt, wenn die Kokken im meningealen Exsudat zu finden sind, die genaue mikroskopische Unter-



suchung, da die dem Meningokokkus ähnlichen Keime (Micrococcus gonorrhoeae und Micrococcus catarrhalis) erfahrungsgemäß nicht bei eitriger Meningitis vorkommen. Dagegen ist vollständige bakteriologische und serologische Prüfung der Kokken erforderlich, wenn sie in anderen Organen, in der Nase oder im Nasenrachenraum, in serösen Häuten usw. identifiziert werden sollen.

Sittig (65) fand bei der histologischen Untersuchung eines Falles von Meningokokkenmeningitis in der Hirnrinde an mehreren Stellen die Ganglienzellen von polymorphkernigen Leukozyten umlagert. Die Ganglienzellen zeigten verschiedene Degenerationsstadien; die infiltrierenden Leukozyten, von Gliazellen wohl zu unterscheiden, waren an den betreffenden Stellen nur um die Ganglienzellen, nicht auch im weiteren umgebenden Gewebe gelagert. Verf. sieht in diesen Befunden einen neuen Beweis für die Existenz eines perizellulären präformierten Lymphraums im Gehirn.

Rusca (57) hat unter Sahlis Leitung von neun Fällen, darunter sechs mit letalem Ausgang, den Blutbefund genau aufgenommen und während des Krankheitsverlaufs verfolgt, um für die prognostische Bedeutung des Blutbildes bei der Genickstarre Anhaltspunkte zu gewinnen. Die Befunde sind in sehr anschaulichen Kurven dargestellt. Die zugehörigen Krankengeschichten sind in knapper Fassung mitgeteilt. Es hat sich gezeigt, daß bei der Leukozytose der epidemischen Meningitis vorwiegend die Polymorphkernigen vermehrt sind, und daß beim Steigen der Leukozytose während des Verlaufs, das fast immer einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes gleichkommt, die absolute und die prozentische Zahl der Polymorphkernigen zunimmt, während die prozentische und absolute Zahl der Lymphozyten sich vermindert. Umgekehrt zeigt sich beim Abnehmen der Leukozytose i. e. bei der Besserung der Krankheit ein Abnehmen der polymorphkernigen Leukozyten im absoluten und im prozentischen Verhältnis und ein ebensolches Zunehmen der Lymphozyten. Beim Erlöschen der akuten Erscheinungen laufen die Kurven der Polymorphkernigen und der Lymphozyten zusammen, bei neuem Aufflammen der Krankheit gehen sie auseinander. In den drei geheilten Fällen kommt es zu einer Kreuzung der Kurven der absoluten Zahlen der polymorphkernigen Leukozyten und der Lymphozyten; in einem Falle tritt diese Kreuzung unmittelbar nach einer Lumbalpunktion ein. Bei der Besserung wird ein Steigen der Eosinophilen, bei der Verschlimmerung ein Sinken oder Fehlen derselben beobachtet. Kurz vor dem Exitus fehlen die Eosinophilen und die Mastzellen ganz. Aus diesen Befunden ergeben sich die entsprechenden prognostischen Folgerungen. In vier Fällen konnte der Verf. im gefärbten Bluttrockenpräparat Meningokokken finden.

Snyder (67) erzielte guten Heilerfolg bei einem Fall von Meningokokkenmeningitis mit Seruminjektionen, die nach Entfernung der gleichen Menge Liquors (je 30 ccm) intradural einverleibt an drei aufeinander folgenden Tagen wiederholt wurden. Der Fall war durch leichte Gelenkbeschwerden kompliziert.

Skilton (66) teilt das Blutbild in einem Fall von Genickstarre mit, das dadurch ausgezeichnet war, daß zirka 1% der Leukozyten, sowohl der mononukleären wie der polynukleären, je 1—2 Meningokokkenpaare im gefärbten Blutausstrich enthielt. Verf. vermutet, daß bei sorgfältigem Durchsuchen der Blutpräparate solche Befunde wohl häufiger nachgewiesen werden würden.

Dunn (26) gibt eine sehr lesenswerte geschichtliche Darstellung von der Entwicklung der Serumtherapie der Genickstarre, wie sie sich in den Vereinigten Staaten auf den tierexperimentellen Untersuchungen Flexners



aufgebaut hat. Die Möglichkeit, durch Infektion mit Meningokokken bei Affen ein meningitisches Krankheitsbild hervorzurufen und es mit spezifischem Antiserum wirkungsvoll zu beeinflussen, hat erst den richtigen Weg für die — intradurale — Anwendung des Antimeningokokkenserums beim erkrankten Menschen gezeigt. Ein großes Beobachtungsmaterial hat erwiesen, daß durch diese Behandlungsmethode die Mortalität der Krankheit von 80 % auf 20 % heruntergedrückt werden konnte. Es ist nicht mehr zu bezweifeln, daß durch rechtzeitige, ausgiebige und wiederholte subdurale Anwendung des Antimeningokokkenserums die Krankheitsdauer beschränkt und in hohem Grade der Entwicklung chronischer Stadien vorgebeugt werden kann, daß auch der Charakter des Leidens abgeschwächt und die Ausbildung nachteiliger Folgeerscheinungen bei den zur Genesung Kommenden in den meisten Fällen verhütet werden kann.

Taschenberg (70) berichtet über fünf sogenannte sporadische Fälle der übertragbaren Genickstarre mit atypischen Erscheinungen, bei denen die zerebralen Störungen in den Vordergrund traten. Nur in einem der Fälle ließ sich vor der Sektion die Diagnose einer Zerebrospinalmeningitis mit Wahrscheinlichkeit stellen. Fall 1 erkrankte mit Kopfweh und Schwindel, Ohnmachtsanfällen, bekam Krämpfe, hatte Nacken- nnd Gelenkschmerzen. Er hatte Nackensteifigkeit, beginnende Stauungspapille und den Befund von Meningokokken in der Spinalflüssigkeit. Die epileptischen Anfälle schienen auf einen Unfall zurückzuführen zu sein. Fall 2 war ein Potator, desorientiert, zeigte Symptome des „Beschäftigungsdeliriums“, Temperatursteigerung. Acht Tage nach der Aufnahme in die psychiatrische Klinik trat Nackensteifigkeit, Ungleichheit der Pupillen und Kernigsches Zeichen auf. Im Lumbalpunktat fanden sich Meningokokken. Auch der Fall 3 betraf einen chronischen Alkoholiker, der psychische Störungen mit epileptischen Anfällen seit sechs Wochen hatte. Er hatte spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten, Parese des Fazialis, Déviation conjugée, Fehlen der Hautreflexe und ließ eine Pachymeningitis haemorrhagica interna vermuten. Fall 4 war schwer benommen, hatte lichtstarre Pupillen, epileptiforme Anfälle, hohes Fieber und Hyperleukozytose. Kopfschmerz, Erbrechen, Unruhe und Aufschreien ließen eine Intoxikation vermuten. Auch Fall 5 hatte ähnliche Erscheinungen und rief den Verdacht einer Zerebrospinalmeningitis hervor. Auch hier ergab erst die Sektion die Diagnose einer epidemischen Genickstarre. (*Bendix.*)

Bruynoghe (8) hat die Vincentsche Methode, die Zerebrospinalmeningitis durch Komplementablenkung aus dem Spinalpunktat nachzuweisen, durch die Bordet-Gengousche Methode ersetzt, die viel sensibler sein soll, bessere Resultate ergibt, eine schnellere Diagnose ermöglicht und auch in den Fällen, wo die Vincentsche Methode versagt, meist noch gelingt. (*Bendix.*)

Vincenzi (74) hat bei einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis unter Rekruten der Garnison von Sassari und Cagliari bakteriologische Untersuchungen von acht Lumbalpunktaten angestellt. Als Nährboden benutzte er Agar mit Hydrozelenflüssigkeit und gewöhnliches Agar. Er beobachtete nur das Wachstum eines gramnegativen Diplokokkus, der morphologisch und kulturell dem Weichselbaumschen Meningokokkus glich. (*Bendix.*)

Merklen (46) beobachtete bei einem klassischen Fall von Meningitis cerebrospinalis eines 6jährigen Mädchens auffallende psychische Störungen, die einen manischen Charakter zeigten und sich mit Desorientierung, Halluzinationen und Amnesie verknüpften. (*Bendix.*)



Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Ref.: Dr. Arthur Pelz-Königsberg i./Pr.

1. Acton, Hugh W., and Harvey, W. F., The Nature and Specificity of Negri Bodies. The Parasitology. Vol. 4. No. 3. p. 255.
2. Aghion, J. E., Rabies. Am. Vet. Rev. XXXVIII. 666.
3. Alexander, D., Report of a Case of Sleeping Sickness Occurring in Northern Nigeria. Journ. Trop. Med. XIV. 19.
4. Altieri, E., Un caso di associazione tossica da piomba ed alcool. Lavoro. IV. 113. 129.
5. Anderson, R. G., Final Report of the Sudan Sleeping-Sickness Commission 1908—09. Journ. Royal Army Med. Corps. XVI. 200—207.
6. Anderson, W., The Opium Habit. China Med. Journ. XXV. 23—27.
7. Aoyagi, T., Beiträge zur pathologischen Anatomie des Nervensystems und des Muskels bei Beriberi. Mitt. a. d. med. Fakult. d. K. Univ. zu Tokyo. 1910. IX. 60—131.
8. Babes, V., Bemerkungen über „Atypische Wutfälle". Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 69. H. 3. p. 397.
9. Bachem, C., Über Veronalvergiftung. Ergebnisse der wissensch. Medizin. No. 3. p. 126.
10. Bang, Ivar, Die Kobragiftintoxikation. Ergebnisse der wissensch. Medizin. No. 3. p. 109.
11. Bárány, Experimentelle Alkoholintoxikation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 959. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bardin, J. C., Analysis of the Blood in Fourteen Cases of Pellagra. The Amer. Journ. of Insanity. **68.** 271.
13. Bendini, U., Di una sindrome encefalica acuta tossica post-morbillosa. Bolletino delle cliniche. No. 6. p. 272.
14. Bertin, E., et Breton, M., Un cas de rage humaine. Echo méd. du Nord. XV. 286—289.
15. Biondi, G. C., Cocainism. American Medicine. Sept. VI. No. 9.
16. Bitter, Neuere Studien über die Wirkung des Tabakrauchens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1700. **(Sitzungsbericht.)**
17. Blan, L. C., Bromoderma papulo-pustoloso-vegetante delle mani. Corriere san. 1910. XXI. 793—795.
18. Bloch, O. E., Hydrophobia. Kentucky Med. Journ. Nov. 15.
19. Bloodgood, J. C., and Mc Glannan, A., Rabies. Handb. Pract. Treatm. (Musser & Kelly.) II. 606—609.
20. Blüml, Math., Een geval van Landrysche paralyse na extractio dentis. Geneeskundig Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deel 51. Aflevering 4. p. 544.
21. Bodeker, K. A., The Methods of Fishing Employed by Natives, in the Kavirondo Gulf, in Relation to the Incidence and Dissemination of Sleeping Sickness. Select. Colon. Med. Rep. 1910. 91.
22. Bolten, G. C., Die Landrysche Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 3. p. 111.
23. Bornstein, M., Ein Fall von Landryscher Paralyse mit psychischen Störungen. Neurologja Polska. Bd. II. H. 5.
24. Boveri, Pierre, Le liquide céphalo-rachidien dans la pallagre. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 20. p. 904.
25. Bowie, A. P., Clinical Experience in Alcoholism. Hahneman. Month. XLVI. 420—422.
26. Bregeon, La rage humaine. Fréquence des erreurs de diagnostic. Thèse de Paris.
27. Breuer, Bericht über die Schlafkrankheitsbekämpfung im Bezirk Schirati vom 1. Januar bis 31. März 1911. Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. XV. H. 19. p. 630.
28. Brooks, H., and Mixell, H. R., Two Cases of Heroin Habituation. New York State Journ. of Med. Aug.
29. Bruce, D., and Hamerton, A. E., Experiments to Ascertain if Cattle May Act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness (Trypanosoma gambiense). Journ. Roy. Army Med. Corps. 1910. XV. 653—658.
30. Dieselben, Mackie, E. P., and Bateman, H. R., Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Uganda. IV. Trypanosoma uniforme sp. nov. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 83. No. B. 563. Biol. Sciences. p. 176.
31. Dieselben, Trypanosome Diseases of Domestic Animals in Uganda. V. Trypanosoma nanum (Laveran). ibidem. p. 180.
32. Dieselben, Experiments to Ascertain if Antelope may Act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness (Trypanosoma gambiense). Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 83. N. B. 564. Biol. Sciences. p. 311. u. The J. of Tropical Med. March 1.



33. Dieselben, Experiments to Ascertain if the Domestic Fowl of Uganda may Act as a Reservoir of the Virus of Sleeping Sickness. (Trypanosoma gambiense.) ibidem. p. 328. u. The Journal of Tropical Med. April 1.
34. Dieselben and Mackie, F. P., Further Researches on the Development of Trypanosoma gambiense in Glossina palpalis. (Sleeping Sickness Commission of the Royal Society.) ibidem. Ser. B. Vol. 83. N. B. 567. Biol. Sciences. p. 513.
35. Dieselben, and Someren, R. van, Experiments to Investigate the Infectivity of Glossina palpalis Fed on Sleeping Sickness Patients under Treatment. ibidem. Ser. B. Vol. 83. N. B. 565. Biolog. Sciences. p. 338.
36. Burley, R. T., Importance of Determining the Causes of Inebriety. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 24.
37. Burrill, A. C., The Tsetse Fly and Sleeping Sickness; Other Insect Carriers of Disease. Wisconsin Med. Journal. Jan.
38. Burrows, Cr., Early Cardiac Paralysis and Hemiplegia in Diphtheria. Brit. Journ. of Childr. Diseases. 8. 311.
39. Burton, A. W., A Fatal Case of Acute Mercurial Poisoning. The Lancet. II. p. 297.
40. Camurri, V. L., Von Mais unabhängige Pellagra? Aetiologische Bemerkungen. Stabilimento poligrafico. Emiliano. Bologna.
41. Capps, P. G., Rabies from Skunk Bite. Am. Journ. Clin. Med. XVIII. 533.
42. Carini, A., Sur une grande épizootie de rage. Annales de l'Inst. Pasteur. No. 11. p. 843.
43. Cary, F. S., Some Practical Points Relative to Rabies. New Mexico Med. Journ. Aug.
44. Castaigne, J., et Weill, André, Considérations pratiques d'ordre clinique et thérapeutique sur le liquide céphalo-rachidien des urémiques. Le Journal médical français. No. 1. p. 34.
45. Castor, R. H., Drugs and Drug Habits in Burmah. Journ. of Tropical Medicine and Hygiene. May 1. XIV. 134.
46. Čech, G., Bromoderma beim Säugling. Zentralbl. f. Kinderheilk. No. 7. p. 253.
47. Chamberlain, Priority in the Demonstration of Negri Bodies in the Philippines. Bull. Manilla Med. Soc. 1910. II. 314—319.
48. Claude et Schaeffer, H., Le syndrome d'ataxie aiguë dans ses rapports avec les infections diffuses du système nerveux. Gaz. des hôpitaux. p. 357. (Sitzungsbericht.)
49. Crothers, T. D., The Significance of a History of Alcoholic Addiction. Medical Record. Vol. 79. No. 17. p. 770.
50. Derselbe, Delusion of the Tonic and Stimulant Effects of Alcohol. Monthly Cyclopedia and Med. Bull. July.
51. Derselbe, Some Diseases wich Precede Inebriety and Alcoholism. Med. Brief. XXXIX. 198—202.
52. Cuno, Fall von schwerer Zitrophenvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1212. (Sitzungsbericht.)
53. Daubre, De la diphtérie spasmogène. Thèse de Bordeaux.
54. Daumas, P., Bromisme cutané. Eruptions bromuriques végétantes chez l'enfant. Toxicodermie papillomateuse. Thèse de Montpellier.
55. Daure, L., Contribution à l'étude de la diphtérie spasmogène (étude clinique et expérimentale). Thèse de Bordeaux.
56. Davidson, Samuel, Landrys Paralysis in Pregnancy. Brit. Med. Journal. I. p. 254. (Sitzungsbericht.)
57. Debove, Alcoolisme et vinisme. Le Progrès médical. No. 19. p. 233.
58. Declairfayt, La prophylaxie du saturnisme. Scalpel. XXII. 605—607.
59. Dekeyser, L., Considérations sur la lèpre auxîles Hawaii. Bruxelles. L. Severeyns.
60. Dercum, F. X., Drug Habits. Mod. Treatment (Hare). II. 657—679.
61. De Vine, J. F., Rabies and its Methods of Control in New York State. New York State Journ. of Medicine. March.
62. Douglas, C. J., Alcoholism vs. the Drink Habit. N. Eng. M. Month. 1910. XXIX. 420—422.
63. Dufougère, W., La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales en Casamance. Bull. Soc. Path. exot. IV. 189 191.
64. Duhem, Fumeurs d'opium; traitement. Médecin prat. VII. 293—296.
65. Dutilleul, C., et Bonn, A., Un cas d'intoxication mortelle par la décoction de têtes de pavois. Journal de Médecine de Paris. No. 2. p. 32.
66. Ehret, H., Ein Fall von Schlafkrankheit. Strassburger mediz. Zeitung. No. 11. p. 232.
67. Derselbe und Chiari, Schlafkrankheit und Exitus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 296.
68. Elders, C., Über eine klinisch und ätiologisch der Trypanosomiasis und Schlafkrankheit verwandte Krankheit bei Javanen auf Sumatra. Archiv f. Schiffs und Tropenhygiene. No. 1. p. 1.



69. Emily, J., Au sujet des troubles mentaux dans la maladie du sommeil. Caducée. 1910. X. 315—317.
70. Erlanger, M., Beitrag zum Kapitel „Atropinvergiftung bei augenkranken Kindern". Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 19. p. 453.
71. Fahr, Beiträge zur Frage des chronischen Alkoholismus. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 205. H. 3. p. 397.
72. Fantham, H. B., The Life-History of Trypanosoma gambiense and Trypanosoma rhodiense as Seen in Rats and Guinea-Pigs. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 83. B. N. 563. Biol. Sciences. p. 212.
73. Derselbe and Thomson, J. G., Enumerative Studies on Trypanosoma gambiense and Trypanosoma rhodiense in Rats, Guinea-Pigs and Rabbits; Periodic Variations Disclosed. (Preliminary Note.) ibidem. Ser. B. Vol. 83. N. B. 563. Biolog. Sciences. p. 206.
74. Fazeuilles, R. C., Contribution à l'étude des intoxications saturnines dans nos menages. Thèse de Montpellier.
75. Felletár, Emil, Der Holzgeist (Methylalkohol) und seine Menschenopfer in Ungarn. Pester mediz.-chir. Presse. No. 27—29. p. 215. 223. 231.
76. Fermi, Claudio, Fliegenlarven und Tollwutvirus. Lyssische Wirkung und Virusübertragung. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 61. H. 1/2. p. 93.
77. Fernandez, F. E., La rabia en los años 1909 y 1910. San. y. benefic. Bol. ofic. V. 467—471.
78. Ferreira Sant' Anna, J., La maladie du sommeil dans la Zambezie portugaise. Med. contemp. XXIX. 57—60.
79. Firket, C., Les éléments actuels du traitement de la maladie du sommeil. Scalpel LXIII. 715—718.
80. Fitzwilliam, D. C. L., Nervous Influenza in the Causation of Angiomata. Medical Record. Vol. 80. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**
81. Fleischmann, Zum biologischen Nachweis kleinster Atropinmengen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
82. Flury, Zur Toxikologie der Askariden. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 564. **(Sitzungsbericht.)**
83. Frankl-Hochwart, L. von, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 49—50. p. 2273. 2321. Wien, Leipzig. 1912. Alfred Hölder.
84. Franz, Arthur, Ueber Filixvergiftungen. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Juli/Okt. p. 271. 321.
85. Fränzel, Beobachtungen über Tollwut bei Pferden. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 23. 510.
86. Frescoln, L. D., Modernized Views of Rabies. New York Med. Journ. Dec. 9.
87. Derselbe, Hydrophobia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LXVII. p. 1637. **(Sitzungsbericht.)**
88. Friedländer, Ein Beitrag zur Anilinvergiftung. Kurze Bemerkungen zu der Arbeit von Trespe in No. 32 dieser Wochenschrift vom 8. August. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1877.
89. Fröhlich, Alfred, Über den Einfluss des Tabakrauchens auf die Entstehung von Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
90. Derselbe, Die Toxikologie des Tabakrauches und des Nikotins. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2268.
91. Gastou, A propos des lésions cutanées de la maladie du sommeil. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 6. p. 244.
92. Geissler, Über Vergiftungen. Wiener klin. Rundschau. No. 16—18. p. 265. 280.
93. Gerlach, Ein Fall von akuter Morphiumvergiftung. Arch. intern. de Méd. légale. Vol. II. fasc. I—II.
94. Gordinier, H. C., Chronic Acetanilid Poisoning a Perfectly Definite Symptom Complex. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 3.
95. Gorrieri, Arturo, Ricerche ematologiche nell' alcoolismo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 3. p. 612.
96. Grognot, Observation de Lèpre tuberculeuse et nerveuse. Gaz. méd. de Nantes. 1910. No. 20. p. 389—396.
97. Hamilton, Alice, Lead Poisoning in Illinois. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 17. p. 1240.
98. Hanson, Henry, Rabies in a Human Being, with Post-Mortem. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 26. p. 2064.
99. Hardin, C. B., „Landrys Paralysis" Acute Ascending Paralysis. Med. Herald. XXX. 37—39.
100. Hare, F., The Withdrawal of Narcotics from Habitués. Brit. Journ. of Inebr. VIII. 86—90.



101. Harris, D. L., and Shackell, L. F., Effect of Vacuum Desiccation on the Virus of Rabies. Journ. of Infectious Disease. Jan.
102. Harvey, W. F., and Carter, R. Markham, Pyocyaneus Injection in Dogs and its Similarity to Rabies. Brit. Medical Journal. I. p. 1460.
103. Heynsius van den Berg, M. R., Gasvergiftung. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55(2).** 1138.
104. Higier, H., Ueber einen Fall von aufsteigender Landryscher Paralyse im Verlauf von Lyssa humana. Neurologja Polska. Bd. II. H. 5.
105. His, Pfaundler und Bloch, Über Wesen und Behandlung der Diathesen. Neurol. Centralbl. p. 570. **(Sitzungsbericht.)**
106. Hitchcock, Charles W., A Case of Ascending Paralysis with Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 26. p. 2081.
107. Howard, C. P., Common Types of Coma. Jowa Med. Journal. Jan.
108. Hradetschny, Richard, Todesfall durch Lyssa mit ungewöhnlichem Krankheitsverlauf. Der Amtsarzt. No. 7. p. 296.
109. Huber, J. B., Rabies. Med. Times. XXXIX. 108—111.
110. Derselbe, „Mad Dogs" and Hydrophobia: Rabies before and after Pasteur. Scient. Am. CIV. 565.
111. Hueber, Eduard v., Ein Fall von Adalinvergiftung. (Kasuistischer Beitrag zur relativen Ungefährlichkeit selbst grosser Dosen.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2615.
112. Hughes, H. A., Alcoholism as a Cause of Disease. Southern California Practit. Jan.
113. Hultgen, J. F., The Metacarpo-Phalangeal Crepitus, or Quinquaud Phenomenon in Chronic Alcoholism. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 295. **(Sitzungsbericht.)**
114. Humphrey, Lawrence, Post-diphtheritic Paralysis and Hemiplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 195.
115. Inglis, T., A Case of Aconitine Poisoning. The Lancet. I. p. 162.
116. Iwakawa, Cynanchotoxin und Phytolaccotoxin. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2360.
117. Jahrmaerker, M., Zur oberhessischen Ergotismusepidemie von 1855/56. Zeitschr. f. die ges. Neurol. p. Psychiatrie. Bd. V. H. 2. p. 190.
118. Jeanselme, E., Béribéri. Traité d'Hygiène. **18.** p. 376.
119. Jennissen, J. A. M. J., Statistische Übersicht über die Stärke, Immigration, Mortalität und Morbidität unter dem Korps der Minenarbeiter in Billiton während der letzten 50 Jahre, in Zusammenhang mit der Beri-Beri-Frage. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie. **51.** 499.
120. Jones, Glenn J., Chronic Influenza and its Relation to Neuropathy. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXLI. No. 2. p. 267.
121. Kaan, Hans, Zur Inkubationsdauer von Lyssa humana. Der Amtsarzt. No. 4. p. 170.
122. Kanngiesser, Eine Vergiftung durch Beeren der Atropa Belladonna. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2505.
123. Klausner, E., Uebertragung von Antipyrinüberempfindlichkeit auf Meerschweinchen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3.
124. Klebe, Heinrich, Die gewerbliche Bleivergiftung und ihre Verhütung. München. Th. Ackermann.
125. Klein, S. R., Negri-Körperchen, bloss Überbleibsel von Streptokokken. Allg. Wiener Mediz. Zeitung. No. 29. p. 326.
126. Derselbe, The Latest Reports on Sleeping Sickness. Med. Times. XXXIX. 173.
127. Kleine, F. K., und Fischer W., Die Rolle der Säugetiere bei der Verbreitung der Schlafkrankheit und Trypanosomenbefunde bei Säugetieren am Tanganyka. Arch. f. Hygiene. Bd. 70. H. 1. p. 1.
128. Knowles, Frank Crozer, Generalized Eruptions of an Unusual Type, Caused by the Absorption from a Belladonna Plaster and from the Ocular Instillation of Atropine. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. July. p. 73.
129. Kohlbrugge, J. H. F., Säurebildende Luft- und Reisbakterien, die Ursache der Hühner Beri-Beri. Vorslag d. Kon. Acad. v. Wetensch. (afd. Wis-en Natuurk.) 968.
130. Kolisch, Negrische Körperchen von tierischer Lyssa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1048. **(Sitzungsbericht.)**
131. Knowles, Frank Crozer, Generalized Eruptions of an Unusual Type, Caused by the Absorption from a Belladonna Plaster and from the Ocular Instillation of Atropine. The Amer. Journ. of the Medical Sciences. Vol. CXLII. No. 1. p. 73.
132. Kozewaloff, S., Über komplementbindende und rabizide Substanzen im Blute wutkranker Kaninchen. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 54. H. 6. p. 564.
133. Derselbe, Zur Frage über die Struktur der sogenannten „Passagewutkörperchen" von Lentz. ibidem. Bd. 52. H. 1. p. 6.



134. Derselbe, Untersuchungen über die Infektiosität des Strassenvirus für weisse Mäuse bei subkutaner Applikation. ibidem. Originale. Bd 57. H. 5. p. 397.
135. Derselbe, Die Mortalität und Inkubationsperiode bei Rabies des Menschen nach dem Materiale der Wutschutzstation zu Charkow während der Jahre 1888—1908. ibidem. p. 393.
136. Krause, Paul, Ueber Maretinvergiftung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2403.
137. Kypke-Burchardi, Über den gegenwärtigen Stand der Diagnose und Bekämpfung der Lyssa. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLI. I. Supplementheft. p. 128.
138. Labbé, Marcel, Clinique et thérapeutique du coma diabétique. Journal de Méd. de Paris. No. 43. p. 831.
139. La Cava, Sulla presenza di Leishmanie nel liquido cefalo-rachidiano di un bambino affetto da Kala-Azar. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Rendiconti. No. 10. p. 778.
140. Lehmann, F., und Zinn, W., Über einen neuen pathologischen Harnfarbstoff. Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Erweichungsherde im Rückenmark. Tödlicher Ausgang. Ursache: Aethernarkose. Berl. klin. Wochenschr. No. 36.
141. Leslie, F. E., Chronic Alcoholism. Journ. of Maine Med. Assoc. Aug.
142. Levaditi, C., et Muttermilch, S., Le diagnostic de la maladie du sommeil par l'examen des propriétés attachantes du sérum. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 153. No. 5. p. 366.
143. Ley, Deux cas de maladie du sommeil. Journal de Neurologie. No. 6. p. 101.
144. Lhermitte, J., Les narcolepsies des affections glandulaires. Le Journal médical Français. No. 2. p. 97.
145. Lichtenstern, Akuter Dekubitus nach Veronalvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. p. 958. **(Sitzungsbericht.)**
146. Loewenstein, Jos., Bemerkung zu dem Artikel „Ein Fall von Paraldehydvergiftung" von Dr. Gottfried Maier. (No. 4. dieser Wochenschr.) Berliner klin. Wochenschr. No. 7. p. 323.
147. Long, M., et Mme, Paralysie saturnine généralisée. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 11. p. 747.
148. Love, Andrew, Diphtheritic Paralysis. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXVI. No. 4. p. 247.
149. Loydold, Ludwig, Die Bleivergiftung im Töpfergewerbe in England. Soziale Medizin u. Hygiene. Bd. VI. No. 4. p. 168.
150. Lui, A., e Baccelli, M., Alcune esperienze sulla fissazione del complemento nei pellagrosi. Riforma Medica. Anno XXVII. No. 42.
151. Lusk, G., Alcohol, its Use and Abuse. Pop. Sc. Month. LXXVIII. 381—387.
152. Magnus-Levy, A., Intermittierendes Hinken und Rückenmarkserkrankung nach Vergiftung mit Extractum filicis maris. Berliner klin. Wochenschr. No. 13. p. 561.
153. Mahillon, Les boissons alcooliques. Journ. méd. de Bruxelles. 1910. XV. 73—77.
154. Maier, Gottfried, Ein Fall von Paraldehydvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. No. 4. p. 176.
155. Mangold, E., Die Lähmung des Magens durch die Inhalationsnarkose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1861.
156. Marchiafava, E., e Bignami, A., Sopra un'alterazione sistematica delle vie commissurali dell' encefalo nell' alcoolismo cronico. Gazz. internaz. di med. 1910. XIII. 694—696.
157. Margerie, Eduard, Ein Beitrag zur Kasuistik der Veronalvergiftung. Inaug.-Dissert. 1910. Erlangen.
158. Martin, G., et Ringenbach, Nouveaux documents sur la distribution de la maladie du sommeil et des glossines au Congo français. Bull. Soc. path. exot. 1910. III. 529—532.
159. Dieselben, Prophylaxie de la maladie du sommeil à Brazzaville et au Congo français pendant l'année 1909. ibid. 561—566.
160. Martin, Louis, La forme cérébrale de la maladie du sommeil et son traitement. Gaz. des hopitaux. p. 847. **(Sitzungsbericht.)**
161. Derselbe et Darré, Henri, La maladie du sommeil, étude clinique et thérapeutique de la trypanosomiase humaine dans la race blanche. Le Journal médical français. No. 2. p. 82. und Paris médical. No. 2. p. 82.
162. Martiri, A., Un nuovo metodo pratico per la ricerca rapida dei corpi di Negri. Riforma med. XXVII. 624.
163. Mc Kinstray, H. R., and Thurston, H. S., Rabies. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. June.
164. Mc Laughlin, J. A., Rabies. New York Med. Journ. April. 8.
165. Mc Meehan, Hoeffer, Alcoholism as a Complicating Factor of Anesthesia. Medical Record. Vol. 80. No. 14. p. 669.



166. Merot, E., Bromoform Poisoning in Child with Whooping-Cough. Ann. de Méd. et Chir. infant. XV. July 15.
167. Merrill, W. H., A Case of Nerve-Deafness Due to Toxemia of Diabetes. Boston Med. and Surg. Journ. June 15.
168. Minor, L., Zahlen und Beobachtungen aus dem Gebiete des Alkoholismus. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. IV. H. 4. p. 588.
169. Derselbe, Statistische Angaben und Beobachtungen aus dem Gebiete des Alkoholismus. Russ. mediz. Rundschau. H. 6—7. p. 189. Korsakoffsches Journal. 1910. H. 2/3.
170. Moffett, C., Rapid Increase of the Most Dangerous Drug Habit.; Menace of Cocaine Adulterated Soft Drinks and Catarrh Cures. Hamptons Mag. XXVI. 525—606.
171. Mohler, J. R., The Nature, Cause and Prevalence of Rabies. U. S. Dept. Agric. Bureau of Animal Indust. 201—216.
172. Moon, S. B., Microscopic Diagnosis of Rabies. A Modification of Van Giesons Method. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 9. p. 735.
173. Morax, V., et Loiseau, G., Sur le passage de l'antitoxine diphtérique et tétanique dans l'humeur acqueuse. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 25. No. 9. p. 647.
174. Mosny et Moutier, F., Paralysie ascendante aiguë (syndrome de Landry) avec encéphalo-myélo-névrite chez une tuberculeuse, autopsie, discussion clinique, anatomique et pathogénique. Arch. de méd. expér. XXIII. 284—309.
175. Müller, Alb., Ein Vergiftungsversuch mit Bromural. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 358.
176. Müller, Fall von Bromoderma. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 186. (Sitzungsbericht.)
177. Müller, Johs., Ueber Kohlenoxydvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 563. (Sitzungsbericht.)
178. Neff, J. H., Medical Problems of Alcoholism. Boston Med. and Surg. Journal. Jan. 26.
179. Neild, N., Tea-Poisoning. Bristol Medico-Chirurg. Journal. Dec.
180. Neurath, R., Die Rolle des Scharlachs in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. p. 1814. (Sitzungsbericht.)
181. Nonne, Alkoholismus a) mit Ataxie, b) mit Sehstörungen, c) mit reflektorischer Pupillenstarre. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 437.
182. Obermayer, Friedrich, und Popper, Hugo, Ueber Uraemie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 72. H. 3—4. p. 332.
183. Oliver, Thomas, A Lecture on Lead Poisoning and the Race. Brit. Med. Journal. I. p. 1096.
184. Ouzilleau, F., Note sur la maladie du sommeil dans la Haute-Saugha (1909). Bull. Soc. path. exot. IV. 144—148.
185. Patton, G. F., Negative Immunity of Negro to Alcoolism. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
186. Philipps, Sidney, Note on a Case of Mumps in Which Attacks of Ependymitis Occurred on Each Side in Turn, Each Attack Being Accompanied by Symptoms Profoundly Involving the Nervous System. The Lancet. I. p. 23.
187. Pieraccini, G., Le neurosi professionali d'origine tossica, le conseguenze lontane di una intossicazione professionale guarita in apparenza; l'influenza delle intossicazioni sulla genesi e sullo andamento delle malattie intercorrenti. — Ramazzini. 1910. IV. 399—415.
188. Pirone, Raphael, Sur les altérations de l'hypophyse de la surrénale dans la rage. Observations histologiques. Arch. de Méd. expérim. T. XXIII. No. 2. p. 125.
189. Derselbe, A propos des cicatrices rabiques. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 57. H. 5. p. 392.
190. Plehn, M., und Mulsow, M., Der Erreger der „Taumelkrankheit" der Salmoniden. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. 59. H. 1. p. 63.
191. Pleskoff, Ein Fall von Hemiplegie nach CO-Vergiftung. Russ. mediz. Rundschau. No. 11. p. 365.
192. Pollacci, Il parassita della rabbia e la Plasmodiophora Brassicae Wor. Ricerche sui loro rapporti di affinità morfologica e fisiologica. Atti della R. Accad. dei Lincei. No. 4. p. 218.
193. Pollak, Alois, Vergiftung mit Tct. Laudani. Wiener mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1555.
194. Pollitzer, S., Veronal Poisoning. Medical Record. Vol. 80. p. 705. (Sitzungsbericht.)
195. Preston, John W., Mental Stress a Possible Etiological Factor in Certain Cases of Pellagra. Medical Record. Vol. 80. No. 23. p. 1128.
196. Putischkin, Über tuberkulöse Erschöpfung des Nervensystems. Obosrenje psichiatrii. No. 4.
197. Rambaud, G. G., Rabies. New York Med. Journal. April 29.



198. Rapmund, Erich, Über Strychninvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XLII. H. 2. p. 243.
199. Ravenel, M. P., and Hammer, B. W., Rabies in Wisconsin. Wisconsin Med. Journ. March. July.
200. Reckitt, J. D., Tobacco Dyspnoea. The Lancet. I. p. 1499.
201. Reichel, J., The Diagnosis of Rabies. Am. Vet. Rev. XXXVIII. 447—472.
202. Remlinger, P., Contribution à l'étude de la conservation du virus rabique. Rec. méd. vét. 1910. LXXXVII. 460—462.
203. Derselbe, Virus rabique de rue et virus rabique fixe. Arch. de méd. expérim. T. XXIII. No. 2. p. 246.
204. Rieg r, E., Selbstmordversuch mit Bromural. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 257.
205. Rille, Fall von Bromakne. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 559. **(Sitzungsbericht.)**
206. Rondoni, Petro, Ricerche sul siero di sangue dei pellagrosi. Lo sperimentale. **65.** 265.
207. Roque, G., et Mazel, P., Coma rapidement mortel avec crises convulsives subintrantes chez un diabétique absinthique. Lyon médical. T. CXVII. p. 1238. **(Sitzungsbericht.)**
208. Ross, Ronald, and Thomson, David, A Case of Sleeping Sickness Studied by Precise Enumerative Methods: Further Observations. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 83. N. B. 563. Biolog. Sciences. p. 187 und Ann. of Tropical Med. and Parasitol. March.
209. Rothenbücher, Fritz, Beitrag zur Lehre von den narkotischen Genussmitteln. Inaug.-Dissert. München.
210. Ruediger, E. H., Rabies in the Philippine Islands and a Method Available for Controlling it. Bull. Manila Med. Soc. III. 64—70.
211. Saboulin Bolensa, E. de, Contribution à l'étude de quelques complications nerveuses de la blenorrhagie. Thèse de Montpellier. 1910.
212. Saltykow, S., Experimentelle Forschung über die pathologische Anatomie des Alcoholismus chronicus. **(Zusammenfassendes Referat.)** Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XXII. No. 19. p. 849.
213. Saunedurs, E. B., The Gynecological, Obstetrical and Surgical Aspect of Pellagra. Amer. Journ. of Insanity. **67.** 541.
214. Savy, P., et Mazel, P., Convulsions urémiques chez une diabétique acétonémique. Revue de Médecine. No. 10. p. 771.
215. Scherer, Franz, Das Bromoderma im Säuglingsalter. Monatschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. X. No. 4. p. 195.
216. Schlagenhaufer, Friedrich, Über Pyocyaneusinfektionen nach Lumbalanästhesie. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 59. H. 4. p. 385.
217. Schnitter, Wassermannsche Reaktion bei Bleivergifteten. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1030.
218. Seliger, P., Der pathogene Kolibazillus und seine Beziehungen zum Zentralnervensystem. Fortschritte der Medizin. No. 23. p. 536.
219. Snover, C. H., Chronic Lead-Poisoning: Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 24. p. 1799.
220. Sommer, Die psychophysischen Wirkungen des Alkohols. Alkoholismus. 1910. n. F. VII. 5—17.
221. Stapel, Fr., Das Verhalten der Pupillen bei der akuten Alkoholintoxikation. Alkoholversuche mit psychisch Gesunden und Minderwertigen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 3. p. 216.
222. Stepp, Über Hirninfluenza. Medizin. Klinik. No. 34. p. 1306 und Münch. Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2269.
223. Stiefler, Ein atypischer Fall von Bleilähmung. Wiener klin. Wochenschr. **1910. (Sitzungsbericht.)**
224. Stimson, A. M., Controlling Hydrophobia in the Human Subject. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 14. p. 1128.
225. Stimson, St. M., Rabies. Illinois Med. Journ. Nov.
226. Straub, W., Über chronische Vergiftungen speziell die chronische Bleivergiftung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1469.
227. Strother, P. M., Opium Poisoning — An Unusual Antidote. Virginia Med. Semi-Monthly. March. 24.
228. Thiroux, A., L'éducation des colons et des indigènes et la prophylaxie individuelle dans la maladie du sommeil. Bull. Soc. path. exot. 1910. III. 586—597.
229. Thomas, John Jenks, Report of a Case of Beri-Beri, from a Small Epidemic Occurring in Newfoundland. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
230. Tiraboschi, Antonio, Paralisi ascendente acuta. Malattia del Landry. Boll. delle cliniche. No. 7. p. 307.



231. Todd, John L., The Duration of Trypanosome Infections. The Archives of Internal Medicine. Vol. 7. No. 4. p. 500.
232. Trawick, J. T., A Case of Heroine Poisoning. Kentucky Med. Journal. Febr. 15.
233. Tutyschkin, V., Tuberkulöse Erschöpfung des Nervensystems. Revue f. Psych. (russ.) 16. 194.
234. Vallardi, C., Il metodo della deviazione del complemento nella pellagra. La Riforma medica. 27. 36.
235. Veress, S., Veronalvergiftung. Budapesti Orvosi Ujság. 9. 226.
236. Vidal, A., et Tranchant, L., Deux decès par rage après morsure des membres supérieurs, un cas à évolution rapide sans traitement; un cas à évolution retardée par le traitement. Bull. méd. de l'Algérie. XXII. 41—49.
237. Vlavianos, S., L'alcoolisme. Psychiatrikè kai Neurologikè Epithéoresis. 1910. p. 289—320.
238. Voivenel et Fontaine, L., Notes sur 20 cas de pellagre observés dans les asiles d'Auch (Gers) et de Saint-Lizier (Ariège). Journal de Neurologique. No. 1. p. 1.
239. Wasastjerna, Evert, Ett fall af uppstigande (Landrys) Spinal paralys, som gått till hälsa. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 53. II. S. 648.
240. Waugh, W. F., Chloroform Habit. Medical Fortnightly. Aug. 25.
241. Webb, E. C., Rabies and its Control in India. Vet. Journ. LXVII. 93. 157.
242. Wengler, Josef, Bleivergiftung durch irdenes Topfgeschirr. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 86.
243. Weston, O., Report of Case of Rabies at Camp Overton, Mindano. P. I. Mil. Surgeon. XXVIII. 331—334.
244. Wichura, Max, Zur Toleranz des Säuglings für Morphium. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1618.
245. Wildenrath, Robert, Die Cocainvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Mai—Juni. p. 215.
246. Williams, T. A., Five Types of Drunkardt and their Treatment. Journ. of Inebriety. 1910. XXXII. 125—132.
247. Wood, H. C. jr., Drug Poisonings and Drug Habits. Handb. Pract. Treat. (Musser & Kelly.) I. 771—810.
248. Wyckerheld-Bisdom, R. F. J., Übersicht der Totalzahl der Todesfälle und der an Malaria und Beriberi behandelten, ausrangierten und an diesen Krankheiten verstorbenen Soldaten der niederländisch-indischen Armee in den Jahren 1885—1909. Geneesk. Tijdschr. v. Ned..-Indië. 50. 395.
249. Yorke, Warrington, Auto-Agglutination of Red Blood Cells in Trypanosomiasis. Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 83. N. B. 563. Biolog. Sciences. v. 238.
250. Zwick und Zeller, Untersuchungen über die sogenannte Pseudowut. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte Berlin. XXXVI. 382—408.

Alkohol.

Stapel (221) faßt seine Resultate also zusammen. Die akute Alkoholvergiftung bewirkt folgende Pupillenveränderungen: 1. Erweiterung der Pupillen beiderseits im gleichen Grade, vielleicht nach anfänglicher, nur selten in Erscheinung tretender Verengerung; Pupillendifferenz oder Formveränderung wurden nicht beobachtet. 2. Die Adaptationsfähigkeit der Netzhaut an eine veränderte Beleuchtung wird beeinträchtigt (herabgesetzt, verlangsamt). 3. Die Reaktion der Pupillen auf Licht bzw. Akkommodation und Konvergenz erfolgt träger; Ablauf und Ausgiebigkeit sind herabgesetzt. Der trägeren Reaktion kann eine leichte Steigerung vorausgehen und nachfolgen; Ungleichheit in der Reaktion beider Augen wurde nicht festgestellt. 4. Die Reaktion auf sensible und sensorische Reize und die Psychoreaktion erfahren eine Veränderung im Sinne einer Herabsetzung bzw. Steigerung. 5. Alle diese Pupillenveränderungen treten bei psychisch minderwertigen und invaliden Individuen schon bei geringeren Alkoholdosen schneller, intensiver und nachhaltiger in Erscheinung als bei geistig Gesunden und Widerstandsfähigen. Sie gehen parallel der psychischen Beeinflussung. Im pathologischen Rausch kann hochgradige Pupillenträgheit bis zur absoluten Pupillenstarre bestehen. Bei geistig Gesunden treten, selbst bei hohen Alkoholdosen, im normalen Rausche keine gröberen Pupillenveränderungen, keine starren Pupillen in Erscheinung.



Fahr (71) bespricht, zum Teil mit Bezug auf frühere eigene Arbeiten, die Beziehungen des chronischen Alkoholismus zur Leberzirrhose, zur Pachymeningitis hämorrhagica, zur chronischen Nephritis und zur Arteriosklerose. Bei der Entstehung der Zirrhose ist der Alkohol nur als disponierendes Moment, nicht aber als direkte Ursache anzuschuldigen; die Zirrhose der Säufer ist als Autointoxikationszirrhose zu betrachten. Ganz so liegen die Dinge bei der Pachymeningitis hämorrhagica, bei der der Alkohol wohl eine Rolle spielt, aber nur eine disponierende, keine ursächliche; dagegen erscheint der Zusammenhang bei der chronischen Nephritis und der Arteriosklerose viel ungewisser. Die letztere ist bei den Säufern prozentual keineswegs häufiger als bei dem Gesamtmaterial. Insbesondere betont Fahr, daß es ihm nie gelungen sei, durch Alkoholfütterung allein bei Kaninchen und Meerschweinchen Atheromatose zu erzeugen. Die wesentlichste Folgeerscheinung der chronischen Alkoholvergiftung sowohl im Tierversuch als auch beim Menschen ist die Leberverfettung; dabei kommen sowohl Fettinfiltration als auch fettige Degeneration nebeneinander und in fließenden Übergängen vor. Zur Entstehung hochgradiger Leberverfettung ist noch ein Hilfsmoment nötig, nämlich die Unterernährung, der die chronischen Alkoholisten in späteren Stadien, trotz der eiweißsparenden Kraft des Alkohols, leicht verfallen (Alkoholkachexie). Die Verfettung der Leber kann von entzündlichen Erscheinungen begleitet sein. — Fahr hält es prinzipiell für möglich, daß es mitunter unter dem Einfluß des Alkohols zu einem einfach degenerativen, nicht entzündlichen Zerfall der Markscheiden kommen kann, und erwähnt die Möglichkeit der Entstehung des plötzlichen Herztodes der Alkoholiker aus solchen Veränderungen am N. vagus.

Methylalkohol.

Felletár (75) weist darauf hin, für wie harmlos bisher der Methylalkohol von den Toxikologen angesehen wurde. Die Vergiftungen mit Holzgeist, die besonders in waldreichen Ländern vorkommen, entstehen nicht bloß durch den Genuß damit vermengter Getränke, sondern auch durch Gebrauch von damit zusammengesetzten Polituren, Lacken, Parfümen, Einreibungen, Haarwasser usw. Bemerkenswert sind scheinbare Besserungen, die aber plötzlich in rasche Auflösung übergehen. Die Empfänglichkeit ist sehr ungleich. Nervöse Symptome sind: Heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Leibschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Erweiterung der Pupillen, Sehschwäche oder Erblindung, Schmerzen und Lähmungen der Glieder, Schläfrigkeit, Delirien usw.

Wut,

Babes (8) hält in einer Polemik gegen J. Koch an seinem Standpunkt fest, daß bisher Fälle von geheilter paralytischer Wut beim Menschen wissenschaftlich nicht festgestellt sind.

Kozewaloff (133) fand folgendes in Übereinstimmung mit Lentz: 1. Unter der Einwirkung des Breslauer resp. Berliner Virus fixe entstehen in Nervenzellen des Ammonshorns von Kaninchen charakteristische Veränderungen, die ihren Ausgangspunkt in den Zellkernen nehmen. Diese Veränderungen bestehen in Anhäufungen einer mit Methylenblau sich färbenden Substanz (Plastin). Diese Gebilde, die man als Passagewutkörperchen bezeichnen kann, finden sich sowohl in völlig degenerierten Zellkernen als auch verhältnismäßig gut erhaltenen Kernen, die mit Zellprotoplasma umgeben sind. Sie entstehen offenbar aus den Kernkörperchen. 2. Die Passagewutkörperchen differenzieren sich bei bestimmten Färbungs-



methoden in zwei Teile, eine Grundsubstanz aus Plastin und in derselben liegenden Einschließungen, welche die Form von Stäbchen, Sicheln und Punkten haben und peripherisch gelagert sind.

Kozewaloff (134) bestätigt, daß weiße Mäuse für subkutane Infektion mit Straßenvirus empfänglich sind; diese Methode steht aber der klassischen Methode der subduralen Infektion an Zuverlässigkeit nach.

Kozewaloff (132) bestätigt, daß im Blute von Kaninchen weder komplementbindende noch rabizide Substanzen nachzuweisen sind.

Beschreibung eines Falles menschlicher Rabies durch **Hanson** (98) bei einem Knaben, den ein Hund in die Waden gebissen hatte. Besonders auffallend waren die Schuckbeschwerden und die Scheu, Wasser zu trinken. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Hirnteile, besonders Ammonshorn, Hippokampus und Kleinhirn, förderte Negrische Körperchen zutage, zum Teil außerhalb der Zellen, teilweise auch im Protoplasma der großen Ganglienzellen. (*Bendix.*)

Fermi (76) fand bei seinen Versuchen, daß Fliegenmaden lebendes Tollwutvirus nicht übertragen und das fixe Virus seiner Virulenz berauben, d. h. es attenuieren. Dagegen hatte die Emulsion aus Mehlkäferlarven, Spulwürmern, Regenwürmern und Blutegeln das fixe Virus nicht attenuiert, denn es behielt sein volles Infektionsvermögen auf subkutanem Wege. (*Bendix.*)

Carini (42) fand bei einer jahrelang unter Kühen und Pferden herrschenden Epidemie, die bald mit besonders auffälligen Lähmungen, bald mit Aufregungszuständen verlief und stets zum Tode führte, außer meningealen Reizzuständen im Bulbus, Ammonshorn und Kleinhirn zahlreiche Negrische Körperchen. Impfungen mit Emulsionen aus diesen Teilen riefen bei Kaninchen Tollwut hervor, aber ohne Befund von Negrischen Körperchen. (*Bendix.*)

Pirone (188) fand völlige Übereinstimmung der histologischen Veränderungen bei den Wutkranken in der Hypophyse und in den Nebennieren. Die Veränderungen sind ausschließlich im Drüsenepithel lokalisiert; sie sind rein degenerativ und nicht sehr ausgedehnt. In den Fällen mit langsamem Verlauf finden sich außerdem noch bindegewebig-vaskuläre Prozesse in den nervösen Teilen beider Organe.

Der Fall **Hradetschny**'s (108) zeigt folgende Besonderheiten: Auffallend kurze Inkubationsdauer (Kopfbisse), Fehlen der Wasserscheu, der Krämpfe, auch der Schlundkrämpfe, der Licht- und Luftscheu, foudroyant verlaufende „Landrysche“ Paralyse.

Moon (172) teilt eine Modifikation der van Giesonschen Methode mit zur besseren Erkennung der charakteristischen Einschlüsse in den Nervenzellen. Sie besteht im wesentlichen in dem Gebrauch von Azeton als Lösungsmittel für Rosanilin statt Alkohols.

Harvey (102) beschreibt an vier Fällen die bisher nicht hervorgehobene Pyozyaneus-Infektionskrankheit der Hunde mit der Hundswut.

Kaan (121) beschreibt 2 Fälle mit einer Inkubationsdauer von über 6 Monaten.

Sporozoen.

Plehn und **Mulsow** (190) weisen nach, daß der Erreger der „Taumelkrankheit“ der Forellen nicht zu den Sporozoen, ja überhaupt nicht ins Tierreich gehört, sondern ein niedrigster Pilz ist, was aus Kulturen evident hervorgeht. Sie ordnen den Parasiten bei den Phykomyzeten in der Nähe der Chytridinae ein und nennen ihn Ichthyophanus Hoferi.



Influenza.

Stepp (222) beschreibt 3 Fälle von Influenza, bei denen sich, ohne Fieber(!), Halbseitenlähmung einstellte, und zwar allmählich erst des Gesichts, dann auch der Körperhälfte. Stepp nimmt als Ursache, indem er Entzündung oder Apoplexie ausschließt, eine Gefäßerkrankung der feinsten Kapillaren an, die eine Diapedesis gestattet.

Landrysche Paralyse.

Hitchcock's (106) geheilter Fall von Landryscher Paralyse zeigt sonst keine Besonderheiten.

Wasastjerna (239) beschreibt einen Fall von Landryscher Paralyse bei einem 27 jährigen Mann. Unter den Symptomen kam auch eine erst rechtsseitige später auch linksseitige Fazialislähmung peripherischen Typus vor und schließlich auch eine Abduzenslähmung, letztere sich erst 1 Monat nach dem Anfang der Krankheit entwickelnd. Allmähliche Besserung. Völlige Genesung. (*Sjövall.*)

Higier (104) berichtet über ein 12 jähriges Mädchen, welches durch einen lyssakranken Hund gebissen wurde. Nach 5 Tagen Fieber, Erbrechen, nach 2 Wochen entwickelte sich allmählich eine Lähmung der unteren Extremitäten, des Rumpfes und oberen Extremitäten. Exitus letalis bei Symptomen von Respirationsmuskelnlähmung. Die Untersuchung in den letzten Tagen des Lebens erwies: St. afebrilis, Puls 108, absolute Lähmung der unteren Extremitäten, Parese der Muskeln des Rumpfes, des Bauches und der oberen Extremitäten. Sehnenreflexe aufgehoben. Sensibilität erhalten. Schmerzhaftigkeit der Haut beim Druck, Urinretention, Strabismus divergens, Apnoe. Der Verf. diagnostiziert eine Encephalomyelitis parenchymatosa acuta im Verlauf von atypischer Lyssa humana (keine Wasserscheu, keine sensorische Hyperästhesie). (*Sterling.*)

Der Fall von **Bornstein** (23) betrifft eine 39 jährige Patientin, bei welcher plötzlich eine Paraplegie der unteren Extremitäten mit Muskelhypotonie, einige Tage danach Lähmung der linken oberen, schließlich der rechten oberen Extremität entstand. Stuhl und Urinbeschwerden. Psychisch: Depression, Desorientierung, deliriöse Zustände. Exitus nach einigen Wochen. Die mikroskopische Untersuchung des Nervensystems erwies: in der Hirnrinde Chromatolyse der Zellen, im Rückenmark Hyperämie, retrograde Degeneration der Vorderhornzellen. Die wichtigsten Alterationen fanden sich in den peripheren Nerven: Infiltrationen der Gefäße mit Lymphozyten. Wucherung der Zellenelemente (Nisslsche Färbung), Anhäufung von Myelin in den Zerfallzellen (Mannsche Färbung), Zerfall und Atrophie der Achsenzylinder der peripheren Nerven (Bielschowskysche Färbung). (*Sterling.*)

Bolten (22) teilt zwei klassische Fälle von Landryscher Paralyse mit, von denen einer starb, der andere — unter Behandlung mit Calomel, Darmspülungen, Ausspülungen der Lumbalflüssigkeit! — leben blieb. Die Therapie fundierte auf der Annahme, daß die Erkrankung die Folge einer Rückenmarksintoxikation sei.

Schlafkrankheit.

Ley (143) beschreibt zwei Fälle von Schlafkrankheit, ohne Besonderheiten; einer blieb leben,

Ehret's (66) Fall von Schlafkrankheit — eingeschleppt; Pat. war Missionar in Franz. Congo — zeigte nur tiefe, in der Stärke wechselnde Somnolenz. Sonstige objektive Krankheitszeichen fehlten, außer zeitweisem Bewegungsdrang der Hände. Exitus. Der Kranke war notorisch 5 Jahre lang schlafkrank.



Pellagra.

Preston (195) versucht an 3 Fällen darzutun, daß seelische Erschütterungen von ätiologischer Bedeutung für Pellagra sein könnten (?).

Boveri (24) hat eine Anzahl Pellagrakranker mit nervösen Erscheinungen beobachtet und deren Zerebrospinalflüssigkeit untersucht. Er fand die Flüssigkeit klar und durchsichtig, ihre Spannung erhöht oder herabgesetzt, je nachdem nervöse Symptome oder Kachexie bestanden. Als Zeichen meningitischer Reizung kann Eiweißvermehrung, leichte Lymphozytose oder erhöhte Spannung bestehen. Mikroorganismen wurden nicht gefunden. (*Bendix.*)

Unter Anwendung von alkoholisch-wässeriger Lezithinaufschwemmung und alkoholischem Luesextrakt hat **Vallardi** (234) die Wassermannsche Reaktion bei 37 Pellagrakranken angewandt. Die Resultate fielen stets negativ aus. (*Audenino.*)

Camurri (40) nimmt Theorien von Sambon und Alessandrini, weil sie nicht bewiesen sind, nicht an. Er betont einige Tatsachen, welche die ätiologische Wichtigkeit des Mais beweisen, und zwar: Ungeheuerer Konsum in den von Pellagra heimgesuchten Gegenden; geographische Verteilung der Pellagra, welche mit den Maiskulturen übereinstimmt; Pellagra kann man durch Gifte herbeiführen, welche von Maispilzen verursacht werden. (*Audenino.*)

Beriberi.

Jeanselme (118) gibt eine kurze monographische Darstellung der Beriberikrankheit.

Diphtherie.

Love (148) schildert an einem Material von 85 Fällen (6,4%) die postdiphtherischen Lähmungen. Er betont die Wichtigkeit der frischen Serumbehandlung zu ihrer Verhütung.

Morax und **Loiseau** (173) gelang es, im humor aqueus Tetanusantitoxin nachzuweisen, aber es ist verhältnismäßig schwächer als das Serum derselben Tiere. (*Bendix.*)

Seliger (218) weist auf die hohe Affinität des pathogen werdenden Kolibakteriums zu dem Zentralnervensystem hin, namentlich bei den häufigen Konvulsionen der Kinder mit Darmreizung. (*Bendix.*)

Kokain.

Wildenrath (245) gibt nur eine Übersicht der Störungen bei akuter und chronischer Kokainvergiftung und weist auf die Schwierigkeit hin, gerichtsärztlich festzustellen, ob eine Körperschädigung oder der erfolgte Tod allein auf die Kokainanwendung zurückzuführen ist.

Belladonna.

Es handelt sich um ein Selbstexperiment **Kanngießer**'s (122) nach Genuß von zehn Tollkirschen. Die Toxikose, deren Symptomatologie er chronologisch genau aufgezeichnet, dauerte eine Woche. Im Vordergrund des Vergiftungsbildes steht die Vertigo. Von neurologischen Symptomen seien Gesichtshalluzinationen und auffallende Vergeßlichkeit resp. Zerstreutheit erwähnt. Im übrigen sei auf die Abhandlung selbst verwiesen. (*Autoreferat.*)

Antipyrin.

Klausner (123) gelang es, von einem Neurastheniker, der seit Kindheit auf kleinste Mengen von Antipyrin stets mit Erythem und Ödem der



Haut und mit Parästhesien besonders der Kopfhaut reagierte, diese Überempfindlichkeit gegen Antipyrin in einwandfreier Weise auf Meerschweinchen zu übertragen. Klausner deutet diese Überempfindlichkeit gegen Arzneimittel im Sinne echter Anaphylaxie.

Morphin.

Wichura (244) teilt einen Fall von Vergiftung — infolge Arzneiverwechslung — eines 3 Monate alten Säuglings mit 0,02 Morphin mit. Übliche Vergiftungserscheinungen schweren Grades. Nach 24 Stunden unter exzitierender Therapie völlige Genesung.

Filix mas.

Magnus-Levy (152) beobachtete bei einem Patienten, der bereits an leichtem intermittierendem Hinken litt, nach einer Vergiftung mit Helfenbergs „Tritol stark", eine starke Zunahme dieser Erkrankung und gleichzeitig eine Parese des linken Unterschenkels, von einer Schädigung des grauen Vorderhorns anscheinend herrührend.

Franz (84) beschäftigt sich mit den Filixvergiftungen vom Standpunkte des Gerichtsarztes und mit den chemischen Eigenschaften und dem Nachweis des Filixgiftes. Klinisch wird hervorgehoben, daß sich fünf Gruppen von Intoxikationserscheinungen beobachten lassen; zunächst die katarrhalische Reizung des Magens und Darms, dann die Reizungen bzw. Lähmungen des Zentralnervensystems. Ferner ist Blutzersetzung, schwere Schädigung der Leber und Nieren und Aufhebung des Sehvermögens infolge einseitiger oder doppelseitiger Optikusatrophie beobachtet worden. (*Bendix.*)

Paraldehyd.

Maier's (154) Fall hatte irrtümlich 10—12 g Paraldehyd bekommen. Kein Geruch der Atemluft. Nach Magenspülung Heilung ohne Nachwirkung.

Ergotin, Sekale.

Jahrmärker (117) macht den interessanten Versuch, das Schicksal der überlebenden Kranken aus der Ergotismusepidemie 1855/56 festzustellen. Das Ergebnis ist folgendes: Auch hier herrscht die Hinterstrangserkrankung vor (Fehlen der Sehnenreflexe). Nie Entwicklung von Tabes. Sensibilitätsstörungen fehlen. — Die Zahl der von allen Krankheitserscheinungen wirklich Freigewordenen ist weit geringer, als es 1856 schien; in der Hauptsache blieb die „Ergotismuskonstitution" (krampfartige Schmerzen, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachts- und epileptische Anfälle, Reizbarkeit und Verstimmungen usw.).

Brom.

Scherer (215) berichtet über einen der sehr seltenen Fälle von schwerem Bromoderma bei einem 9 Monate alten Säugling: symmetrisch angeordnete, über den ganzen Körper verteilte, abgeplatteten Neubildungen ähnliche, verschorfte Gebilde der Haut.

Äther.

Mangold (155) berichtet über Versuche an Vögeln. Durch Äthernarkose wurde Stillstand der Magenbewegung und Aufhebung der direkten Erregbarkeit vom Vagus und vom Auerbachschen Plexus aus erzielt.

Blei.

Snover (219) teilt einen Fall chronischer Bleivergiftung mit, der klinisch das typische Bild bot. Kurios war die Entstehung: Die Patientin, ein



Fabrikmädchen, machte sich den Spaß, während der Arbeit die Tropfen eines Lötbleies in den Mund zu stecken und zu kauen, wobei sie zuweilen kleine Stücke verschluckte.

Straub (226) hat Katzen ein Quantum Bleisulfat und -karbonat unter die Rückenhaut appliziert und dadurch die Tiere bleikrank gemacht. Er erhielt bei den Tieren zentralnervöse Erkrankungen, die motorisch beginnen und in der Medulla endigen, mit Symptomen, die denen bei Poliomyelitis, der spastischen Spinalparalyse und Bulbärparalyse ähneln. Bisweilen wurde auch ein anatomischer Befund am Nervensystem erhoben. (*Bendix.*)

Veronal.

Margerie (157) teilt einen geheilten Fall akuter Veronalvergiftung (8,0 g in selbstmörderischer Absicht) mit. Das übliche Bild; interessant nur das Verhalten der Temperatur — erst Erniedrigung auf 36°, wie im Tierexperiment oft, und dann Steigerung auf 38,5, 37,2—39,1° (Lunge!) — und leichte Glykosurie.

Nächst einer Übersicht teilt **Bachem** (9) kurz Tierversuche zur Frage der chronischen Veronalvergiftung und über die Therapie der Veronalvergiftung mit. Von allen Gegenmitteln haben sich Koffeïn und Äther aceticus am besten bewährt, im Notfalle starker Kaffee.

Veress (235) berichtet über einen Fall, wo eine schwere Vergiftung nach der Einnahme von 6 g Bromveronal eingetreten ist, und der in 6 Stunden nach der Einnahme dieses Medikaments tödlich endete. — Die Dosis des reinen Veronals war $1^1/_2$ g. Verf. ist der Ansicht, daß diese relativ schwache Veronaldosis aus dem Grunde tödlich wirkend war, weil sie mit Brom verbunden gewesen ist. (*Hudovernig.*)

Bromural.

Müller (175) berichtet über einen Suizidversuch mit 30 Tabletten Bromural. 36 Stunden Schlaf, der als erquickend geschildert wird. Keinerlei Nachwirkungen.

Der Fall **Rieger**'s (204) hatte 12 Tabletten ohne jede schädliche Wirkung genommen.

Adalin.

Eine Frau von 32 Jahren nahm 18 Tabletten à 0,035 g Adalin in Wasser angerührt. Patientin schlief, wie **v. Hueber** (111) berichtet, nun, ohne daß es gelang, ein Reaktionszeichen zu erlangen, bis zum Mittag des 25. Oktober, von da ab schlug sie auf Anrede und Rütteln die Augen auf, blickte ins Leere, ohne jemand zu kennen, und verfiel sofort wieder in Schlaf. Erst gegen Abend, also nach 29—30stündigem Schlafe, erwachte sie, erkannte die Angehörigen und nahm Essen und Trinken an.

Nächsten Morgen war sie vollkommen bei Bewußtsein, konnte sich jedoch nicht rühren, da sämtliche Muskeln, mit Ausnahme derer der Beine, auch auf Berührung heftig schmerzten; das war auch am 28. Oktober noch der Fall.

Der Puls hatte sich weder nach Frequenz noch Stärke oder Rhythmus irgendwie bemerklich vermindert, die Atmung war stets ruhig, die Pupillen mittelweit beweglich. Der Harn ist frei von Eiweiß und Zucker. Ein Exzitationsstadium hat nicht stattgefunden. (*Autoreferat.*)

Nikotin.

Die Monographie **Frankl-Hochwart**'s (83) ist die buchmäßige Ausarbeitung seines klinischen Referats auf der V. Versammlung der Gesell-

schaft Deutscher Nervenärzte 1911. Bei seinem Material handelte es sich um 800 Fälle, von denen 570 rauchten. Die Zigarettenraucher (57%) überwiegen die Zigarrenraucher (Nähe der slavischen und Orientländer!). Bei den Zigarettenrauchern überwiegen die Starkraucher (33%) nicht unwesentlich die Zigarrenstarkraucher (19%). Nichtraucher waren 30,5%, schwache Raucher 22%, mäßige Raucher 29%, starke Raucher 9,5% und exzessive Raucher 9%.

Frankl-Hochwart unterscheidet unter den nervösen Symptomenbildern erstens die zerebrale Gruppe. Hierher gehören neurasthenische und vaskuläre Symptome. Besonders besprochen werden die Krankheitserscheinungen in Form von Herdsymptomen (Migräne, aphatische Störungen, Hemiparesen und Hemiparästhesien, Sehstörungen, Störungen der übrigen Sinnesnerven und anderer Hirnnerven).

Dann folgen einige Krankheitsbilder, die Frankl-Hochwart unter dem Namen „spinal-peripherer Typus“ zusammenfaßt; auch hier sind es z. T. Neurasthenien mit spinalem Typus, aber auch Neuralgien, isolierte Paresen; das intermittierende Hinken und die Beschäftigungsneurosen.

Das dritte Kapitel beschäftigte sich mit den nervösen Erkrankungen innerer Organe (Herzstörungen bzw. Basedowoid; Magendarmaffektionen; vesico-genitale Störungen und einiges über Hauterkrankungen nervöser Art).

Wichtig für die ätiologische Bewertung des Tabakgenusses ist u. a. die Tatsache, daß der Tabak oft ganz unvermutet kumulativ wirkt; jahrelang konsumieren die Leute große Mengen ungestraft, um erst dann plötzlich zu versagen. Mit Recht weist Frankl-Hochwart darauf hin, daß darin z. T. eine Ursache für die Unterschätzung des übermäßigen Rauchens liegt. Frankl-Hochwart macht darauf aufmerksam, daß offenbar das Rauchen im Freien weit unschädlicher sei (Orientalen!) als in geschlossenen Räumen.

Die häufigste Beschwerde zerebralen Typs ist der Kopfschmerz, besonders halbseitiger, an Migräne erinnernder. Frankl-Hochwart glaubt sogar, daß es „echte“ Nikotinmigräne gibt, ohne frühere genuine Disposition. — Außerordentlich oft fand sich „Schwindel“, in verschiedenster Beschreibung. Erwähnt wird auch die Entstehung akuter Psychosen und ausführlich besprochen die Beziehung von Epilepsie und Nikotinätiologie.

Von den Herd- und Hirnnervensymptomen sind ganz besonders interessant die allerdings seltenen Anfälle von echter motorischer Aphasie. Frankl-Hochwart rechnet die Zerebralsymptome: Aphasie, Hemiparesen, Hemiparästhesien usw. zum Begriffe des intermittierenden Stottern der Hirnarterien.

Für die praktische Diagnose sind von besonderer Wichtigkeit die Pupillenstörungen (Myosis, Trägheit, ja sogar Lichtstarre) und die Störungen des Kochlear-Vestibularapparates.

Eingehend wird das Verhältnis der Lues zum Nikotinismus besprochen: sicher sei, daß die Rauchnoxe entschieden die Neigung habe, ähnliche Nervenschädigungen zu provozieren wie das Luesgift.

Den Schluß der vorzüglichen Arbeit bilden eine große Anzahl sehr mannigfaltiger Krankheitsgeschichten.

Die Arbeit von **Fröhlich** (90) ist das von ihm auf der V. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte erstattete Referat. Sie behandelt im wesentlichen die akute Rauchervergiftung. Die erste Frage, welche Bestandteile der Rauchpräparate die Träger der Wirkung sind, wird dahin beantwortet, daß es in erster Linie das Nikotin ist. Im Rauch (Haupt- und Nebenstrom) finden sich bis zu 90—95% des in den Rauchpräparaten enthaltenen Nikotins, und dieses gelangt durch den Rauch in den Körper.



Nicht bewiesen ist, daß sich das freie, höchst giftige Nikotin im Rauche vorfindet, sondern es ist sehr wahrscheinlich, daß es in Form von pflanzensauren Verbindungen mit den Kohlepartikelchen in die Rauchgase übergehe. Allerdings wird unmöglich die ganze in den verrauchten Blättern enthaltene Nikotinmenge resorbiert; im wesentlichen, u. a. deswegen, 1. weil das nur bei höherer Temperatur flüchtige Nikotin an den kühleren Stellen des Weges kondensiert wird (daher Pfeife, Zigarrenspitze, Mundstückzigarette vorteilhafter!), und 2. weil im Rauch vorhandene Körper, z. B. Formaldehyd, vorhanden sind, welche mit dem Nikotin chemische Verbindungen eingehen, und es so entgiften.

Nikotin ist ein eminentes Nervengift und trifft in erster Reihe das vegetative Nervensystem.

Paralysis agitans.

Ref.: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Straßburg.

1. Becker, Ernst, Die Differentialdiagnose zwischen dem Tremor der Hysterie und dem Tremor bei Paralysis agitans. Inaug.-Dissert. Berlin.
2. Bonhoeffer, Juvenile Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschr. p. 1250. **(Sitzungsbericht.)**
3. Cardarelli, A., Considerazioni sul morbo di Parkinson. Studium. IV. 51—53.
4. Clemens, Diabetiker mit Paralysis agitans. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1331.
5. Forster, Fall von Paralysis agitans. Neurol. Centralbl. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
6. Frugoni, Contributo clinico e critico a proposito del morbo di Parkinson con speciale riguardo alla forma unilateralizzata. Riv. crit. di Clin. medica. 12. 29—32.
7. Graeffner, Das Verhalten des Kehlkopfes bei der Paralysis agitans nebst einigen allgemeineren Bemerkungen über die Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. No. 38. p. 1709.
8. Klippel et Monier-Vinard, Syndrome paratonique ou forme fruste de la maladie de Parkinson. Revue neurol. 2. S. p. 774. **(Sitzungsbericht.)**
9. Mailard, Ein Fall von progressiver Paralyse mit Paralysis agitans im linken Arm. Société de Psychiatrie de Paris. 16. Juni 1910.
10. Moyer, Harold N., A New Symptom in Paralysis Agitans; The Cog-Wheel Resistance of the Extremities. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 27. p. 2125.
11. Parhon und Goldstein, Ueber die Beziehungen zwischen den Symptomen der Paralysis agitans und den Störungen der endokrinen Drüsen. Kongress der franz. Psychiater und Neurologen in Brüssel. Lüttich. August 1910.
12. Schultze, Friedrich, Zur Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2026.
13. Stambolieff, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Thèse de Montpellier.
14. Tilney, F., Some Clinical Notes on Paralysis agitans. Neurographs. I. No. 3. 202—206.
15. Derselbe, Some Illustrations of a Syndrome Commonly Observed in Paralysis agitans. ibidem. 206—211.
16. Williamson, R. T., Paralysis agitans. A Review of Recent Literature. The Medical Chronicle. 4. S. Vol. XX. No. 4. p. 227.
17. Willige, Hans, Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. IV. H. 4. p. 520.
18. Wladitschko, S., Die Besonderheiten der Muskelarbeit und der Muskelzuckungen bei der Parkinsonschen Krankheit (Paralysis agitans). Wratschebnaja Gazeta. (russ.) 18. 1531.

Die Kasuistik über Paralysis agitans bringt Beobachtungen über Tremor des Kehlkopfes resp. der Stimmbänder, über Fehlen der Achillessehnenreflexe, über das Vorkommen des Stellwagschen Phänomens und über juvenile Form der Paralyse. Die Arbeiten über die Ätiologie der Paralysis agitans, namentlich über ihre Beziehungen zu der Schilddrüse, den Epithelkörperchen und Nebennieren haben zu keinen sicheren Resultaten geführt



Forster (5) demonstriert einen Fall von Paralysis agitans, bei dem die motorischen Störungen auf die rechte Seite beschränkt waren. Es lag Lues vor, die Wassermannsche Reaktion in Blut und Lumbalflüssigkeit war positiv. Rechts fand sich Dorsalflexion der großen Zehe. Forster glaubt, daß eine luetische Erkrankung vielleicht im Gebiete der subthalamischen Region das Krankheitsbild der Paralysis agitans hervorgerufen hat.

Graeffner (7) hat eine große Zahl von Paralysis agitans-Kranken auf Störungen der Stimmbandbewegungen untersucht. Er unterscheidet drei Typen: in der ersten Gruppe konstatierte er Mitschwingen der Stimmbänder bzw. des ganzen Larynx im Tempo des allgemeinen Tremors (bei 21 Fällen). In der zweiten Gruppe fand sich Tremor der Stimmbänder in einem vom allgomeinen Tremor abweichenden Tempo (in 27 Fällen). In der dritten Gruppe fehlte ein echter Stimmbandtremor. In den Fällen mit klinisch-diagnostiziertem Stimmbandtremor fanden sich Veränderungen im dorsalen Vaguskern. Gräffner prüfte auch den Achillesreflex bei Paralysis agitans und stellte ein häufiges Fehlen des Reflexes fest. Gräffner zieht daraus den Schluß, daß Veränderungen des Achillessehnenreflexes mehr für Paralysis agitans als für Arteriosklerose charakteristisch sind.

Mailard (9) berichtet über einen typischen Fall von progressiver Paralyse, der teilweise die Symptome der Paralysis agitans bot, und sieht in dieser Kombination einen Beweis für den zentralen Ursprung der Paralysis agitans.

Parhon und **Goldstein** (11) teilen fünf Fälle von Paralysis agitans mit, bei denen die Funktion der Schilddrüse gestört war (Hypofunktion). Die Autoren weisen auf das Zusammenvorkommen von Paralysis agitans mit Myxödem, Basedowscher Krankheit und Sklerodermie hin.

Schulze (12) hat das Stellwagsche Zeichen fast konstant bei der Paralysis agitans angetroffen. Er bespricht den diagnostischen Wert dieses Symptoms gegenüber der multiplen Sklerose und Hysterie. Ferner konnte Schultze auch das häufige Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Paralysis agitans konstatieren.

Tilney (14) lenkt die Aufmerksamkeit auf die folgenden häufig vorkommenden Symptome bei Paralysis agitans: Hebung der einen Schulter resp. Tiefstand der anderen, starke Winkelbildung zwischen Kopf und Körperachse und Erweiterung der Lidspalte auf der Seite der tieferstehenden Schulter.

Willige (17) kommt zu dem Resultat, daß die meisten der als jugendliche Paralysis agitans beschriebenen Fälle nicht als solche aufzufassen sind. Trotzdem kann das Vorkommen der Paralysis agitans im jugendlichen Alter nicht bestritten werden. Als unterste Altersgrenze für den Beginn der Erkrankung ist das 18. Jahr festgestellt. Das Krankheitsbild und der Verlauf unterscheiden sich in nichts von der Paralysis agitans im höheren Alter. Kompliziert wird das Krankheitsbild gelegentlich durch das Hinzutreten einer Arteriosklerose. Unter den auslösenden ätiologischen Momenten werden angeführt Traumen, Überanstrengung, akute Infektionskrankheiten und Typhus abdominalis. In fast der Hälfte der wirklich einwandsfreien Fälle war ein familiäres Auftreten zu beobachten.

Wladitschko (18) untersuchte die Muskelkraft bei acht Gesunden und vier Patienten mit Paralysis agitans mittels des Mosso-Kraepelinschen Ergographen; bei den letzteren ist die Erregbarkeit stark herabgesetzt, und bei angestrengter Arbeit weist die Zuckungskurve qualitativ und quantitativ Veränderungen auf. Bei allen Patienten prävalierten die statischen Zuckungen über die dynamischen, diesen Zustand bezeichnen wir gemeinsam mit Dulera als Dissoziation der Muskelkraft. (*Kron.*)



Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Ref.: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Aboulker, Henri, A propos d'une méningite consécutive à un évidement. Faut-il ouvrir la fosse cérébelleuse dans les labyrinthites suppurées? Ann. des mal. de l'oreille. No. 10. p. 947--961.
2. Ageorges, A., Méningite aigue à pronostic favorable chez une enfant de 8 ans. Ann. de méd. et chir. inf. XV. 41—43.
3. Aguilar Jordan, J., Meningitis tuberculosa. Rev. valenc. d. cien. méd. XIII. 81—85.
4. Alt, Ferdinand, Zwei geheilte Fälle von eitriger Meningitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1784. **(Sitzungsbericht.)**
5. Anderson, A. V. M., Pneumococcic Meningitis. Australasian Med. Journ. Aug. 12.
6. Anglada, I., Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à symptomatologie cérébro-spinale. Montpellier méd. 2. s. XXXII. 611—617.
7. Archangelsky, W. G., Zur Frage über die Möglichkeit einer Heilung der Meningitis tuberculosa. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 74. H. 2. p. 155.
8. Ardin-Delteil, Raynaud et Coudray, Max, Etat méningé marquant le début d'une fièvre typhoïde (méningo-typhus sans infection méningée). La Province médicale. No. 35. p. 351.
9. Babonneix, L., Méningite tuberculeuse en plaques. Bull. Soc. anatom. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 5/6. p. 302.
10. Barbier, H., Les épisodes méningés tuberculeux curables. Journal de Méd. de Paris. No. 50. p. 976.
11. Derselbe et Gougelot, Jean, Méningite tuberculeuse à la suite d'un zona. Gaz. des hôpitaux. p. 1981. **(Sitzungsbericht.)**
12. Basker, C. A., Meningitis Following Measles. The Lancet. II. p. 499.
13. Battistini, F., e Mattirolo, G., Meningite sierosa ed idrocefalo acuto. Riv. crit. di clin. med. XII. No. 17—18. p. 262. 273.
14. Bergé et Weissenbach, Méningite cérébro-spinale éberthienne aiguë, primitive, isolée et bénigne. Réactions humorales spécifiques. Gaz. d. hôpit. p. 1804. **(Sitzungsbericht.)**
15. Biber, Werner, Ueber Hämorrhagien und Gefässveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VI. H. 2. p. 262.
16. Bing, Robert, Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube. Medizin. Klinik. No. 6. p. 207.
17. Bitot, E., et Montalier, C., Ponction lombaire au cour d'une méningite tuberculeuse à évolution rapide; bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. XXXII. 123—125.
18. Blackburn, I. W., Pachymeningitis interna. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 8. p. 467.
19. Blacque, Contribution à l'étude de la méningite cérébrospinale suppurée à bacille de Pfeiffer. Thèse de Paris.
20. Bondy, G., Labyrintheiterung mit Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1399. **(Sitzungsbericht.)**
21. Boonacker, H. I. M., et Gorter, E., Méningite à bacilles paratyphiques et tétanie chez un enfant de huit mois. Arch. de méd. des enfants. No. 5. p. 366.
22. Borobio, Concepto actual de la meningitis aguda, no fimica y su tratamiento. Med. de los niños. XII. 129—133.
23. Bourcy, P., et Baumgartner, A., Méningite spinale à staphylocoques dorés. Revue de Médecine. Nov. p. 827.
24. Bourdinière, Contribution à l'étude des méningites. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. 1910. XIX. 247—264.
25. Branden, van den, Méningite cérébro-spinale provoquée par un streptocoque. Journ. de méd. inf. XV. 12—14.
26. Bristow, I. H., Tubercular Meningitis. Northwest Med. n. s. III. 78—81.
27. Bruce, A., and Cotterill, I. M., Posterior Basal Meningitis; Acquired Hydrocephalus; Cured by Drainage of the Fourth Ventricle. Review of Neurol. and Psychiatr. IX. 1—7.
28. Brudzinsky, Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants. Arch. de med. des enfants. XII. No. 10.
29. Bullock, I. E., The Cerebro-spinal Fluid, in Tuberculous Meningitis. Brit. Journ. of Tuberculosis. V. 118.
30. Burgess, John, Permeating Mastoid Meningitis. The Practitioner. Vol. LXXXVII. No. 6. p. 867.
31. Caussade, Meningite avec polioencéphalite. Gaz. des hôpitaux. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**



32. Derselbe et Phipps, Hémorragie sous-dure-mérienne au cours d'une fièvre typhoïde. ibidem. p. 1164. **(Sitzungsbericht.)**
33. Cayral et Weill, André, Etat méningé au cours d'une scarlatine. ibidem. p. 1689. **(Sitzungsbericht.)**
34. Ceconi, A., Della crioscopia del liquido cerebro-spinale e della sua importanza diagnostica nella meningite. Clin. med. ital. I. 197—207.
35. Cerrano, E., Contributo allo studio del meningismo. Gazz. d. osp. XXVII. 67—70.
36. Chatin, Note sur deux cas de méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques. Lyon médical. T. CXVI. p. 639. **(Sitzungsbericht.)**
37. Clarke, T. W., Diagnosis and Treatment of Meningitis in Children. New York State Journ. of Medicine. June.
38. Clemens, I. R., and Gould, C. W., Report of a Case of Purulent Cerebrospinal Meningitis Diagnosed During Lifetime of Patient as Due to Influenza Bacillus. Arch. of Pediatrics. **28.** 210.
39. Conner, Lewis A., and Stillman, Ralph G., A Pneumographic Study of Respiratory Irregularities in Meningitis. Medical Record. Vol. 79. p. 1072. **(Sitzungsbericht.)**
40. Coues, William Pearce, Meningismus from Active Cervical Adenitis and Peritonsillar Infiltration. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 20. p. 1443.
41. Courbon, Paul, et Nougaret, Roger, Méningite chronique et syndrome démentiel paralytique chez un enfant de 8 ans. Revue neurol. 2 S. p. 296. **(Sitzungsbericht.)**
42. Cristiani, G. di, Sul Δ crioscopico del liquido cefalo-rachidiano in condizioni morbose varie delle meningi. Pediatria. 2. s. XIX. 212—217.
43. Danielopolu, D., et Jancovescu, N., La réaction au taurocholate dans les méningites. Modification de la technique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 23. p. 1055.
44. David, V. C., and Speik, F. A., Typhoid Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 12. p. 882.
45. Davis, D. I., Influenzal Meningitis, with Especial Reference to its Pathology and Bacteriology. Amer. Journ. of Dis. of Childr. I. 259.
46. Deltendre, Considérations diagnostiques et thérapeutiques à propos de quelques cas de méningite cérébro-spinale. Arch. méd. Belges. Juni.
47. Denk und Leischner, Zur Prophylaxe der postoperativen Meningitis. Neurol. Centralbl. p. 568. **(Sitzungsbericht.)**
48. Dopter, De la méningite dans la parotite épidémique. Paris médical. 1910. No. 2.
49. Dupérié, R., Sur un cas de méningite tuberculeuse aiguë à forme cérébro-spinale; lésions médullaires et radiculaires; hypertrophie de l'épiphyse. Journ. de méd. de Bordeaux. XLI. 421—424.
50. Ely, F. A., Pneumococcus Meningitis with Deferred Pulmonary Symptoms. Jowa Med. Journal. June.
51. Espenel, Phénomènes méningés tuberculeux toxiniens à allure hystérique. Lyon médical. T. CXVI. p. 1118. **(Sitzungsbericht.)**
52. Espine, Adolphe d', Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne inférieure. La Presse médicale. No. 39. p. 401.
53. Fabi, A. de, Ematoma sottodurale della fossa cranica posteriore sinistra; meningite purulenta. Riv. osped. I. 329.
54. Farnell, F. J., Residuals of Fracture of Base of the Skull, with Accompanying Meningitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 361. **(Sitzungsbericht.)**
55. Fedeli, A., Staphylococcus Septicemia and Meningitic Syndrome from Pure Hyperemia. Recovery. Policlinico. XVIII. No. 29. Medical Section.
56. Finder, G., Die Tonsillen als Eintrittspforte der Infektionskrankheiten. Medizin. Klinik. Nr. 50. S. 1927.
57. Finkelstein, 5 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica. Berliner klin. Wochenschr. p. 640. **(Sitzungsbericht.)**
58. Förster, Zirkumskripte tuberkulöse Meningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1376. **(Sitzungsbericht.)**
59. Frederic, Corsy, Sur un cas de méningite saturnine avec pseudo-syndrome de Weber incomplet. Journal de Médecine de Paris. No. 26. p. 513.
60. Freiman, M., Curious Case of Tuberculous Meningitis. New York Med. Journ. Sept. 9.
61. Gaultier, René, et Paillard, Henry, Réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë. Le Bulletin médical. 1910. No. 19. p. 219.
62. Gerber, Meningitis nach larvirter Nebenhöhleneiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. H. 1—2. p. 150.
63. Goodhart, Meningitis spinalis luetica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** I. 1096. **(Sitzungsbericht.)**
64. Gorter, Meningitis, verursacht durch Paratyphusbacillen. ibidem. II. 67. **(Sitzungsbericht.)**
65. Gougelet, Des épisodes méningés tuberculeux curables chez l'enfant. Thèse de Paris.



66. Grabs, Erich, Die Meningitis serosa acuta. Inaug.-Dissert. Leipzig.
67. Graef, Charles, Suppurative Meningitis Due to an Undetected Fracture at the Base, with Hemorrhages and Infection, Autopsy. Medical Record. Vol. 79. p. 980. **(Sitzungsbericht.)**
68. Groszmann, E., Ein geheilter Fall von Meningitis cerebrospinalis nach Influenza. Budapesti Orvosi Ujság (Gyermekorvos). 9 28. u. Pester mediz.-chir. Presse. No. 49.
69. Guinon, L., et Grenet, H., Meningitis with Mixed Infection. Bull. Soc. de Pédiatrie. June. XIII. No. 6.
70. Hahn, Hans, Klinischer Beitrag zur Lehre von der Pachymeningitis haemorrhagica interna im frühen Kindesalter. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1518.
71. Hallion et Bauer, Sur les variations du glycose céphalo-rachidien dans un cas de méningite à bacilles de Pfeiffer. Revue neurol. I. S. p. 381. **(Sitzungsbericht.)**
72. Harvier, P., Méningite à Diplococcus crassus. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 27. p. 266.
73. Hasebe, S., On Acute Suppurative Meningitis from Acute Otitis media. Sei-i-Kwai M. Journ. 1910. XXIX. No. 10.
74. Hemenway, Josephine, The Constant Presence of Tubercle Bacilli in the Cerebrospinal Fluid of Tuberculous Meningitis; with Observations upon Cerebrospinal Fluid in Other Forms of Meningitis. Arch. of Pediatrics. XXVIII. 53.
75. Hesnard, A., Catatonisme au cours d'une méningite tuberculeuse à évolution suraigue et à forme délirante. L'Encéphale. No. 10. p. 341.
76. Hitzler, Friedrich August, Ein Fall von traumatischer eiteriger Meningitis. Inaug.-Dissert. München.
77. Hohn, Der Befund der Lumbalflüssigkeit bei tuberkulöser Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. p. 792.
78. Holinger, I., Ein Beitrag zur Frage der Heilbarkeit der eitrigen Meningitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LXIV. H. 1. p. 55.
79. Holmgren, Gunnar, Fall af labyrinthogen, diffus, varig cerebrospinalmeningit, operativt behandlad, med godartadt förlopp. Nordiskt Medicinskt Archiv. Kirurgi. Afd. I. Häft. 1–4. No. 29.
80. Holt, L. E., Three Hundred Cases of Acute Meningitis in Infants and Young Children. Amer. Journ. of Diseases of Children. Jan. XXVIII. 51—53.
81. Hutinel, Débuts de la méningite tuberculeuse. Clinique. VI. 247—250.
82. Ibrahim, Über Meningitis basalis posterior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2421. **(Sitzungsbericht.)**
83. Inclan, Clemente, Méningite paratyphoïde. Prensa medica. 1910. No. 4. p. 52.
84. Isbary, Walter, Pneumonie mit Meningismus und ihre Diagnose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
85. Jacques, P., et Coulet, Oto-méningite purulente aiguë opérée et guérie. Rev. méd. de l'est. XLIII. 129—132.
86. Jefferies, I. F., Posterior Basic Meningitis, with Trismus as a Prominent Symptom; Recovery. Brit. Med. Journal. I. p. 1175. **(Sitzungsbericht.)**
87. Kafka und Weil, Zur Permeabilität der Meningen. Wiener klin. Wochenschr. p. 410. **(Sitzungsbericht.)**
88. Keraudren, Mastoïdite aiguë avec syndrome de Gradenigo; méningite aiguë. mort. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 3. p. 878.
89. Kerr, Legrand, The Diagnosis of Acute Meningitis in Children and the Differentiation of its Several Types. The Amer. Journal of Obstetrics. Aug. p. 345.
90. King, Howard D., Note on a Case of Tuberculous Meningitis. With a Remarkable Ante-Mortem Rise of Temperature. Medical Record. Vol. 80. No. 9. p. 427.
91. Kirchheim und Schröder, Über Meningismus bei Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 103. H. 3 4. p. 218.
92. Kirmisson, E., Méningite séreuse à streptocoques consécutive à une mastoïdite droite; diagnostic vérifié par la ponction lombaire; guérison. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVII. No. 27. p. 976.
93. Knöpfelmacher, Wilhelm, Meningeale und cerebrale Krankheitsbilder beim Neugeborenen und Saugling. Medizin. Klinik. No. 52. p. 2010.
94. Koelicher, Über Meningitis serosa und primären, erworbenen Hydrocephalus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1255. **(Sitzungsbericht.)**
95. Kramer, Weiterer Verlauf eines Falles von Pachymeningitis externa. Berliner klin. Wochenschr. p. 1252. **(Sitzungsbericht.)**
96. Labarrière, Sur cinq cas mortels de méningite d'origine otique. Ann. des maladies de l'oreille. T. XXXVII. No. 11. p. 1059. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXII. No. 1. p. 122. u. Revue hebd. de Laryngol. No. 45. p. 577.
97. La Cava e Visentini, Sopra un caso di leptomeningite da Leishmania. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Vol. XX. fasc. 2. p. 69.



98. Dieselben, Leishmaniosi e sul suo modo di trasmissione. ibidem. p. 72.
99. Lafareinade, M., Tuberculous Meningitis in New-Born Infants — the Somnolent Form. Med. Press and Circular. April 19.
100. Lafforgue, La forme leucocytaire de la pneumonie méningée. La Province médicale. No. 46. p. 461.
101. Laignel-Lavastine et Boudon, Hémorragie méningée au cours d'une granulée. Journal de Médecine de Paris. No. 4. p. 71.
102. Lamalle, A., Méningites avec lymphocytose d'origine indéterminée et méningites frustes. Scalpel. LXIII. 407—410.
103. Laurens, Georges, Pseudo-méningite otogène; un cas d'actino-bacillose humaine. Arch. internat. de Laryngol. Vol. XXXI. No. 1. p. 35.
104. Leclerc et Charvet, Pneumonie de tout le poumon droit. Septicémie pneumococcique; Méningite de la convexité et endocardite végétante de l'orifice aortique. Lyon médical. T. CXVII. p. 1442. (Sitzungsbericht.)
105. Leoncini, F., Della morte improvvisa nella leptomeningite cronica. Gazz. internaz. di med. XIV. 345—350.
106. Lesieur, Ch., De la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Ses rapports avec les complications cérébro-spinales de la pneumonie. Lyon médical. 1912. T. CXVIII. p. 84. (Sitzungsbericht.)
107. Levesque, Méningite d'origine auriculaire. Gaz. méd. de Nantes. XXIX. No. 11. p. 213.
108. Lissauer, Max, Zur Kenntnis der Meningitis carcinomatosa. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 16.
109. Loeper et Pinard, Marcel, Méningite saturnine aiguë précoce, forme méningitique complète. Gaz. des hôpitaux. p. 357. (Sitzungsbericht.)
110. Lucas, W. P., The Non-Specificity of the Cell Findings in the Spinal Fluid in Various Meningeal Conditions, Especially in Children. Amer. Journ. of Diseases of Children. March.
111. Maas, Otto, Ueber eine besondere Form der Encephalopathia saturnina (Meningitis serosa). Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXX. H. 3. p. 207.
112. Maillet et Gueit, Syndrome de Weber au cours d'une méningite tuberculeuse chez l'enfant; variation de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Montpellier médical. T. XXXIII. p. 282.
113. Maljean, Des hémorragies méningées à forme cérébro-spinale simulant les méningites. Thèse de Montpellier.
114. Marie, Pierre, Dix cas de pachyméningite hémorragique. Revue neurol. 2. S. p. 62. (Sitzungsbericht.)
115. Mauro Greco, C., Sopra un caso di meningite infettiva con esito in guarigione. Gazz. internaz. di med. XIV. 208—211.
116. Maxey, E. E., Advantages of Lumbar Puncture in the Diagnosis and Treatment of Meningitis of Otitic Origin. Med. Sentinel. XIX. 101—105.
117. Mayerhofer, Ernst, Kritische Bemerkungen zur Arbeit von G. Simon über meine Methode der Permanganattritation des Liquor cerebrospinalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 6. p. 205.
118. Derselbe und Neubauer, R., Über Meningitis tuberculosa und Meningitis serosa. Ergebnisse der Permanganattitration des Liquor cerebro-spinalis. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. III. H. 2. p. 155.
119. Meyer, Meningitis carcinomatosa. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1053.
120. Michel, Louis, Accidents méningés au cours de l'appendicite à forme septicémique. Rev. méd. de l'Est. 1910. p. 336—349.
121. Minervini, L., Foot Sign of Meningitis. Gazz. degli Ospedali. XXXII. No. 83.
122. Morse, J. L., Meningitis in Infancy. Boston Med. and Surg. Journ. May 11.
123. Mosny, Méningite saturnine subaiguë avec hémiparésie motrice passagère. Gaz. des hôpitaux. p. 501. (Sitzungsbericht.)
124. Mosny, E., et Saint-Girons, F., Syndrome méningé aigu avec polynucléose céphalorachidien surabondante et fugace chez une alcoolique. Gaz. des hôpitaux. p. 306. (Sitzungsbericht.)
125. Muskens, L. J. J., Über die relative Frequenz der epileptischen Erscheinungen, der Stauungspapillen usw. bei seröser Meningitis, deren Differentialdiagnostik und Bemerkungen über die Technik der operativen Behandlung derselben. Epilepsia. Bd. II. H. 4. p. 358.
126. Netter, A., et Gendron, Mikroskopische Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa. Bull. Soc. de pédiatrie de Paris. p. 226.
127. Dieselben, Insignifiance des réactions méningées à la suite des injections intrarachidiennes de sérum chez les sujets atteints de méningite tuberculeuse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 9. p. 345



128. Northrup, W. P., New Reflex Sign in Meningitis Diagnosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 2. p. 114.
129. Oppenheimer, S., Report of a Case of Otitic Meningitis Presenting Some Unique Symptoms. Ann. of Otology. XX. 221—225.
130. Derselbe, A Case of Otitic Meningitis and Temporosphenoidal Abscess. Operation, Recovery. New York State Journ. of Medicine. April.
131. Ouwehand, C. D., Leptomeningitis purulenta in het dwangarbeiderskwartier te Batavia. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel LI. Aflev. 2. p. 237.
132. Pagliano et Corsy, Méningite saturnine et pseudo-syndrome de Weber. Marseille méd. XLVIII. 282—285.
133. Parry, L. A., A Case of Erysipelas Complicated with Meningitis Following an Intranasal Operation; Recovery. The Lancet. II. p. 944.
134. Peri, A., Leptomeningite sierofibrinosa acutissima o delirium tremens? Considerazioni critiche sulla controrelazione del dott. A. A. a proposito della causa della morte di T. Stefano fu Stefano. Cesalpino. VII. 17. 45. 80.
135. Périer, M. C., Signes et diagnostic de la méningite tuberculeuse. Ann. de méd. et chir. inf. XV. suppl. 21—24.
136. Perrier, Méningite tuberculeuse chez l'enfant. Contribution à l'étude des symptômes gastro-intestinaux au début. Thèse de Paris.
137. Pike, J. B., Permeating Mastoid Meningitis. The Practitioner. Vol. LXXXVII. No. 2. p. 239.
138. Pissavy, A., Richet, Ch. fils, et Piguot, J., Typhose méningococcique. Gaz. des hôpit. p. 2072. **(Sitzungsbericht.)**
139. Prasek, Emil, und Zatelli, Tullio, Ein Beitrag zur Kenntnis der durch tierpatogene Bazillen der Influenzagruppe hervorgerufenen eitrigen Meningitis. (Méningite cérébrospinale septicémique Cohen.) Wiener klin. Wochenschr. No. 26. p. 932.
140. Ravaut, P., et Pinoy, Actinobacillose à forme méningée observée à Paris chez un Argentin (Premier cas chez l'homme de cette affection). La Presse médicale. No. 6. p. 49.
141. Remlinger, P., Méningite cérébro-spinale purulente aseptique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 20. p. 893.
142. Derselbe, Sur une forme de méningite cérébro-spinale purulente et aseptique. Gaz. des hopitaux. No. 73. p. 1125.
143. Reuss, Adolf, Beiträge zur Meningitis serosa acuta. Inaug.-Dissert. Tübingen.
144. Rhea, Lawrence J., Cerebrospinal Meningitis Due to Bacillus Influenzae. A Report of Two Cases, from One of which the Organism was Obtained in Pure Culture from the Circulating Blood Eighthy-Five Days Before Death. Arch. of Internal Medicine. Vol. 8. No. 2. p. 133.
145. Riggs, C. E., and Hammes, E. M., Acute Meningeal Infection, Case of Diagnosis. St. Paul Med. Journ. Nov.
146. Rimini, E., Über einen Fall von otogener Pachymeningitis interna purulenta. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. H. 3. p. 210.
147. Rolly, Fr., Ueber die Prognose und den Verlauf der Pneumokokkenmeningitis. Deutsche mediz. Wochenschr. No. 17. p. 774.
148. Romeo, A., Un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoque. Guérison. Revista clin. de Madrid. 1910. T. III. No. 12. p. 452.
149. Roques, Emil, Etat typhoide et état méningé dans une mélitose à évolution courte et terminaison heureuse. La Province médicale. No. 46. p. 463.
150. Rossi, Emorragie meningee. Tommasi. Bd. VI. H. 20.
151. Derselbe, Fenomeni da focolaio nella meningite tubercolare. Tommasi. Bd. VI. H. 20.
152. Rouslacroix, Méningite purulente à méningocoques; syndrome d'ataxie transitoire au cours de la convalescence. Marseille med. XLVIII. 401—407.
153. Rubino, Gaetano, Setticemia da micrococco tetrageno. Meningite a decorso ciclico intermittente. Boll. delle cliniche. No. 5. p. 212.
154. Ruttin, Otogene Meningitis mit merkwürdigem Verlauf. Monatschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 230. **(Sitzungsbericht.)**
155. Sachs, Hans, Meningismus bei Scharlach. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 73. Ergänzungsh. p. 68.
156. Sacquépée, Sur le méningo-typhus d'emblée. Gaz. des hôpitaux. p. 542. **(Sitzungsbericht.)**
157. Sadler, F. J., Typhoid Fever Complicated by Meningitis. Brit. Med. Journal. I. p. 443. **(Sitzungsbericht.)**
158. Sayce, O. A., Meningitis Associated with a Bacterium of the Influenza Group. Australasian Med. Journ. Jan. 20.



159. Schaps, L., Ein bemerkenswerter Fall von tuberkulöser Meningitis im Säuglingsalter. Zentralbl. f. Kinderheilk. No. 11. p. 407.
160. Schlesinger, Hermann, Über Pneumokokken-Meningitis und ihre Prognose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 40.
161. Schmiegelow, E., Fall von geheilter otogener purulenter Cerebrospinalmeningitis in Verbindung mit einer tödlich verlaufenden Pachymeningitis interna (Abscessus subduralis). Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. p. 4. p. 303.
162. Derselbe, Latente Sinuitis ethmoidalis mit Meningitis kompliziert. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 248. (Sitzungsbericht.)
163. Schrottenbach, Fall von Tastblindheit bei Meningitis tuberculosa mit atypischer Lokalisation. Wiener klin. Wochenschr. p. 1321. (Sitzungsbericht.)
164. Schwarz, Eduard und Bartels, A., Über „Meningitis carcinomatosa". Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 1—2. p. 85.
165. Dieselben, „Meningitis carcinomatosa". Nachtrag. ibidem. Bd. 42. H. 3—4. p. 365.
166. Sébilleau, Jules, Des méningites sans microbes. Gaz. méd. de Nantes. XXIX. No. 5. p. 81—87.
167. Derselbe et Pasquier, Un cas de méningite à pneumocoques; guérison. Gaz. méd. de Nantes. 1910. No. 14.
168. Shin-izi-Ziba, Beiträge zur Entstehung der otitischen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 87. H. 1. p. 1.
169. Sicard, J. A., La méningite sérique. Le Journal médical français. No. 6. p. 373.
170. Derselbe et Salin, Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne. XI. Congr. franç. de Médecine. Paris. 13.—15. oct. 1910.
171. Sicur, Trois cas de réaction méningée au cours d'infections chirurgicales. Phlegmon diffus, appendicite, otomastoïdite. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVII. No. 26. p. 946.
172. Simon, G., Zur Influenzameningitis. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. Bd. IX. H. 10. p. 549.
173. Sophian, A., A Collected Study of 60 Cases of Meningitis and Conditions Simulating Meningitis with Special Reference to Diagnosis. Arch. of Pediatrics. XXVIII. 201—209.
174. Souques et Bollack, Etat méningée avec polynucléose céphalo-rachidienne suivi d'hémianopsie durable. Gaz. des hôpit. p. 2106. (Sitzungsbericht.)
175. Stacke, Die eitrige labyrinthäre Meningitis und ihre operative Heilbarkeit. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1213.
176. Stillman, Charles M., Edema of the Pia-Arachnoid. Its Nature, Significance, Relationship to and Association with Disease Processes. Arch. of Internal. Medicine. Vol. 8. Nr. 2. p. 193.
177. Strasmann, Über seltene, sehr chronische Verlaufsform tuberkulöser Meningitis. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 23. H. 3. p. 351.
178. Stucky, I. A., Serous Meningitis as a Result of Chronic Ethmoiditis and Frontal Sinusitis; Relieved by Operation; Typhoid Fever of Reserved Type Following. Amer. Pract. and News. XLV. 29—33.
179. Derselbe, Report of Eight Cases of Fatal Meningeal and Cerebral Complications of Suppurative Ethmoiditis. The Cleveland Med. Journal. Vol. X. No. 3. p. 210.
180. Derselbe, Meningeal and Cerebral Complications Involving the Silent Area of the Brain (Anterior Frontal Cerebral Lobes) as Result of Ethmoidal, Sphenoidal and Frontal Sinus Disease. Kentucky Med. Journal. June 1.
181. Tedesko, Fr., Frau mit Streptokokkenmeningitis, durch Lumbalpunktion geheilt. Wiener klin. Wochenschr. p. 805. (Sitzungsbericht.)
182. Teissier, P. I., Duvoir, M., et Schaeffer, H., Eosinophilie locale méningée sans eosinophilie sanguine au cours d'une méningo-myélite aiguë diffuse. Journal de Physiologie. Vol. XIII. No. 5. p. 716.
183. Trembur, F., Die Quinckesche Lumbalpunktion bei der Erkennung der Meningitis tuberculosa. Klinisches Jahrbuch. Bd. 24. H. 4. p. 359.
184. Urbantschitsch, Zur Differentialdiagnose von eitriger und tuberkulöser Meningitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 456. (Sitzungsbericht.)
185. Vigouroux, A., Méningo-encéphalite d'origine grippale. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 5/6. p. 288.
186. Voisin, Roger, Diagnostic clinique des méningites. Bulletin médical. No. 53. p. 591.
187. Völsch, Zwei Fälle von Pseudomeningitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1376. (Sitzungsbericht.)
188. Derselbe, Ueber Meningitis serosa. ibidem. 1912. p. 561. (Sitzungsbericht.)
189. Walker, I. C., Tuberculous Meningitis with Leucocytosis and a Purulent Exudation Containing Many Bacilli. Boston Med. and Surg. Journ. June 8.
190. Wanietschek, Emil, Bemerkenswerte Fälle von Meningitis (mit Ausgang in Heilung). Prager Medizin-Wochenschr. No. 10. p. 125.



191. Weill, Diagnostic précoce et pathogénie de la méningite bacillaire. Pédiatrie prat. 1910. VIII. 549—552.
192. Weiss, Karl, Die Meningitis serosa. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XIV. No. 23. p. 881.
193. Werrmann, Ein Fall von Gehirnentzündung als Folge einer Erkrankung des linken Riechkolbens durch Botryomycespilze. Zeitschr. f. Veterinärk. 23. 467. 468.
194. Widal, F., et Weill, André, Amaurose subite et état méningée au debut d'une fièvre typhoïde. Hypertension et lymphocytose céphalo-rachidien. Evolution bénigne après la ponction lombaire. Gaz. des hôpit. p. 1296. (Sitzungsbericht.)
195. Wilke, Arthur, Zur Pathogenese der tuberkulösen Meningitis. Habilitationsschrift. Kiel.
196. Wiseman, I. R., Report of Two Cases of Pneumococcus Meningitis. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 3.
197. Wissmann, E., Über die durch Schweineseuche veranlassten Gehirnreizungserscheinungen. Schweizer Archiv f. Thierheilk. 3. 123—132.
198. Wollstein, M., Influenzal Meningitis and its Experimental Production. Amer. Journ. of Childr. 1. 42.
199. Wyllie, John, Meningitis, Sinus Thrombosis, and Abscess of the Brain; with Appendices on Lumbar Puncture and its Uses, and Diseases of the Nasal Accessory Sinuses. London. H. K. Lewis.
200. Zamboni, G., Sulla meningite cerebrospinale da bacillo di Pfeiffer. Riv. di clin. pediat. IX. 346—365.
201. Zanucchi-Pompei, Fr., Contributi alla conoscenza delle alterazioni motorie nelle idiozie meningitiche semplici. Rivista di neuropatologia - psichiatria - elettroterapia. Bd. III. Heft 10.

Die Förderung der klinischen Beobachtung meningitischer Krankheitsbilder durch die diagnostische Verwertung der Lumbalpunktion und der Zytologie sowie durch die daran anknüpfenden gründlichen anatomisch-histologischen Studien ist noch nicht erschöpft und hat auch im Berichtsjahr zu wichtigen Ergebnissen und neuen Anregungen geführt. So hat Strasmann die Aufmerksamkeit auf die exquisit chronischen Formen tuberkulöser Hirnhauterkrankung mit Hydrozephalus unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung gelenkt, Biber hat die Histologie der Gehirnveränderungen bei tuberkulöser Meningitis aufgeklärt. Trembur zeigt, daß durch ein einfaches Anreicherungsverfahren wohl ausnahmslos bei tuberkulöser Meningitis die Tuberkelbazillen intra vitam nachgewiesen werden können. Die diagnostischen Ergebnisse Mayerhofers mit der Permanganatreaktion bei tuberkulöser Meningitis und anderen Meningitisformen sind der Nachprüfung wert. Die exakten diagnostischen Prüfungen geben den Beobachtungen von Heilung tuberkulöser Meningitis, bei der ein Mitwirken der Lumbalpunktionen nicht mehr zu bezweifeln ist, volle Beweiskraft.

Auch bei andersartigen Infektionen der Meningen haben gerade die feineren diagnostischen Methoden dazu beigetragen, die Anschauungen über die Prognose zu modifizieren. Früher für absolut infaust gehaltene Meningealerkrankungen wie die otogene eiterige Meningitis, die Streptokokkenmeningitis, die Pneumokokkenmeningitis (Rolly, Schlesinger) sind bei rechtzeitiger geeigneter Therapie in manchen Fällen zur Heilung gebracht worden. Die Beziehungen anderer Infektionskrankheiten zu den Meningen haben weitere Klarstellung erfahren (Typhus: David, Masern: Barker, Influenza: Simon). Neu sind die Beobachtungen über meningitische Komplikationen beim Scharlach (Kirchheim und Schröder, Sachs, auch Coues), die sich jedoch anscheinend auf eine rein toxische Beeinflussung beschränken, wenn man von den otogen bedingten Beteiligungen der Meningen absieht.

Lebhaft umstritten ist noch die Lehre von der Meningitis serosa, besonders hinsichtlich der Umgrenzung des Krankheitsbildes (Reuß) und der Ätiologie, die infektiösen, infektiös-toxischen und rein toxischen Ursprungs (Maas: Bleivergiftung!) sein kann. Und doch hat gerade diese Krankheits-



form, wenigstens da, wo sie als umschriebene, zystische Exsudatbildung in den Meningen zu den bedrohlichen Krankheitsbildern des Pseudotumors führt, die glänzendsten therapeutischen Erfolge mit der Einführung einer energischen operativen Behandlung gebracht (Muskens, Bing). Es ist zu erwarten, daß die weitere Verwertung der experimentellen Erfahrungen französischer Forscher (Sicard), die durch intralumbale Einverleibung von Serum oder Kochsalzlösung künstlich seröse, sogar eiterige aseptische Meningitis hervorrufen konnten, auch für die ätiologische Auffassung dieser Krankheitsbilder und für das Verständnis der meningitischen Komplikationen von Infektionskrankheiten und Vergiftungen überhaupt Aufklärung bringen wird.

Die Verwertung der Punktion des Duralsacks oder der Ventrikel verspricht auch für die bisher noch nicht ganz geordneten Verhältnisse der Erkrankungen mit meningitischem Charakter in den frühesten Lebensperioden nach den Darlegungen Knöpfelmachers die Möglichkeit einer ätiologischen und damit für die Therapie bedeutungsvollen Gliederung.

Tuberkulöse Meningitis.

Trembur (183) gibt eine fast erschöpfende Zusammenfassung der Literatur über die Ergebnisse der Lumbalpunktion für die Diagnose der tuberkulösen Meningitis. Der einzig sichere diagnostische Beweis, der Nachweis der Tuberkelbazillen im Exsudat, ist ihm in 7 Fällen ausnahmslos und leicht mit Hilfe eines schon von Langer beschriebenen Anreicherungsverfahrens gelungen: das Röhrchen, in dem das Punktat steril aufgefangen wurde, wird sofort am oberen Ende im Gasgebläse zugeschmolzen und im Brutschrank bei 37° aufbewahrt. Schon nach 24 Stunden hat, wie die Mikrophotographien zeigen, eine Vermehrung der Tuberkelbazillen stattgefunden, die um so mehr fortschreitet, je länger man die Röhrchen im Brutschrank beläßt. Nach einigen Tagen zeigt sich im Ausstrich eine solche Menge von Bazillen wie beim Abstrich von einer Reinkultur. Wichtig ist es, daß jede Verunreinigung mit anderen Keimen streng vermieden wird, da diese das Wachstum der Tuberkelbazillen in dem Liquor behindern kann. Über weitere technische Einzelheiten, die Färbemethode, die Vergleichsversuche mit anderen Methoden des Bazillennachweises ist das Original einzusehen.

Netter und **Gendron** (127) haben nachgewiesen, daß bei tuberkulöser Meningitis das Verhältnis der Polynukleären und der Lymphozyten im meningitischen Exsudat nicht durch Injektionen von Menschen- oder Pferdeserum beeinflußt wird. Dies steht im Gegensatz zu ihrer früheren Beobachtung, daß bei Poliomyelitis die Injektion von Serum in den Lumbalkanal eine Vermehrung der Polynukleären hervorruft, während sie die Zahl der Lymphozyten herabsetzt. Dieser Kontrast in der Wirkung der Seruminjektion bei den verschiedenen Krankheiten kann diagnostisch verwertet werden.

Strasmann (177) hat einen Fall von exquisit chronisch aber kontinuierlich über 3 Jahre hin verlaufender tuberkulöser Meningitis mit eigenartigem Symptomenkomplex beobachtet, der die Diagnose eines Hypophysentumors nahelegte. Der 37jährige Kranke, der an einer seit 8 Jahren bestehenden, dem Lupus erythemathodes ähnlichen, bei der Autopsie als Tuberkulose erkannten Hautaffektion im Gesicht litt, zeigte zuerst eine auffallende rasch zunehmende allgemeine Adipositas. Die sexuellen Fähigkeiten nahmen ab, es entwickelte sich große Müdigkeit mit Schlafbedürfnis. Das Körpergewicht konnte trotz Thyreoidinbehandlung und strenger Diät nur wenig reduziert



werden. Im zweiten Krankheitsjahre stellten sich heftige Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung, bitemporale Abblassung der Optikuspapillen ein, im dritten Krankheitsjahre fortschreitende Abnahme der geistigen und gemütlichen Regsamkeit, Anfälle von Erbrechen und Schwindel, Reizerscheinungen im Trigeminusgebiet, bitemporale Hemianopsie, Anzeichen von linksseitiger Hemiparese. Im Anschluß an eine ergebnislose Probetrepanation erkrankte der Mann an einer eiterigen akuten Meningitis, der er erlag. Bei der Sektion fand sich neben der diffusen eiterigen frischen Leptomeningitis eine über das ganze Groß- und Kleinhirn sich erstreckende fibröse, tuberkulöse Meningitis, das Chiasma opticum ganz von tuberkulösem Granulationsgewebe umwachsen, das teilweise infiltrierendes, geschwulstähnliches Wachstum zeigte. Auch am rechten Hirnstiel bestand eine stärkere Infiltration. Die Hypophyse zeigte keine entzündlichen Veränderungen, auch keine Atrophie. In den Lungen waren alte, unvernarbte, indurierende tuberkulöse Veränderungen der Lymphdrüsen und vereinzelte, ganz kleine, subpleurale verkalkte Tuberkel auf beiden Seiten nachzuweisen.

Biber (15) faßt die Ergebnisse seiner auf 17 Fälle gestützten sorgfältigen Studien über die Histologie der Gehirnveränderungen bei tuberkulöser Meningitis folgendermaßen zusammen: Bei der tuberkulösen Meningitis kommen fast regelmäßig schwere Veränderungen der Hirnsubstanz vor, und zwar: 1. Tuberkulöse Entzündung der Rinde, welche in überwiegender Mehrzahl durch kontinuierliche Fortleitung von den tuberkulös erkrankten weichen Häuten entsteht. 2. Blutungen. Sie sind in den von der erkrankten Pia und Arachnoidea in ihrer Ernährung abhängigen Gebieten in wechselndem Maße zu finden. Der Typus dieser Blutungen, die in Rinde und Mark vorkommen, ist an beiden Stellen die Ringblutung mit ihrem charakteristischen Bau, der auch bei anderen hämorrhagischen multiplen Gehirnveränderungen genuiner und sekundärer Art beschrieben worden ist. Enzephalomalazische Veränderungen kamen in den beobachteten Fällen nicht vor. — Ferner sind bei der tuberkulösen Meningitis regelmäßig schwere Veränderungen an den Blutgefäßen hauptsächlich an den mittleren und kleineren Arterien zu finden. Sie betreffen alle Wandschichten. 1. An der Adventitia eine diffuse kleinzellige entzündliche Infiltration, die sich mit Tuberkelbildung kombinieren und das perivasale Lymphgefäß mit in ihren Bereich ziehen kann. 2. An der Media selten eine starke entzündliche Infiltration, meist aber fleck- und herdweise auftretende Nekrosen. Gewöhnlich entspricht einer Medianekrose eine adventitielle Knötchenbildung. Einmal konnten in Adventitia und Media ungewöhnlich große Mengen von Tuberkelbazillen in herdförmiger Anordnung gefunden werden. 3. An der Intima die Bildung von subendothelialen Zellschichten, deren Prominenzen ebenfalls von adventitiellen Tuberkeln abhängig sind. Diese Wucherung kann zur totalen Obliteration kleiner Gefäße führen. Ihre Zellen entstammen hauptsächlich der intimalen streifigen Bindesubstanz, über welcher das Endothel intakt ist. Diese Zellen bilden ein Granulationsgewebe, dessen endgültiges Schicksal bindegewebige Veränderung oder Nekrose sein kann. Tuberkelbazillen, echte Riesenzellen und Knötchenbildung kommen darin nicht vor. 4. Starke und gleichmäßige Beteiligung aller Schichten führt zu einer Panarteriitis, deren Folgen Elastikarupturen und Gefäßläsionen mit Hämorrhagien ins umliegende Gewebe sein können. 5. Auch umschriebene, stärker ausgebildete adventitielle Herde können zu isolierten und partiellen Nekrosen der Media Anlaß geben, an welche sich unter Einwirkung des Blutdrucks eine intravitale Zerreißung der Elastica interna anschließt. 6. Die Venen sind im Zustand einer kleinzelligen diffusen



Entzündung. Da, wo ein Tuberkel ihre Wand durchsetzt, kann es zu ausgedehnter, vitaler Thrombenbildung kommen.

Bitot und **Montalier** (17) konnten in einem Falle von akuter tuberkulöser Meningitis mit tödlichem Verlauf durch die Lumbalpunktion und den Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor die Diagnose sicher stellen, die bei dem klinischen Verlauf, dem Beginn mit typhösen Erscheinungen, dem Auftreten kurzdauernder epileptiformer Anfälle und dem negativen Ausfall der kutanen und serologischen Tuberkulinproben zweifelhaft hätte bleiben müssen.

Schaps (159) beobachtete ein halbjähriges Kind, das mit Krämpfen und Stauungspapille erkrankte und bei einer zweimonatigen Krankheitsdauer einen zunehmenden Hydrozephalus zeigte. Lumbalpunktion blieb ohne Ergebnis, desgleichen der Versuch eines Balkenstichs, nach welchem alsbald der Exitus eintrat. Bei der Autopsie wurde eine tuberkulöse Meningitis mit Hydrocephalus internus gefunden.

Mayerhofer und **Neubauer** (118) sehen in der Permanganattitration der Reduktionswerte des Liquor cerebrospinalis nach Mayerhofer ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der tuberkulösen Meningitis und ihre Unterscheidung von einfachem Meningismus und von Meningitis serosa. Die tuberkulöse Meningitis hat bei der Prüfung eines großen Materials stets erhöhte Reduktionswerte nach dieser Probe gezeigt. Dabei fand sich auch, daß der Liquor bei dieser Erkrankung eine sehr wechselnd zusammengesetzte Flüssigkeit ist, je nach der Höhe der Entnahme, nach der Zahl der vorgenommenen Punktionen und nach der Krankheitsdauer. Meningismus und Meningitis serosa lassen sich durch die niedrigen Werte der Permanganattitration wohl von den echten entzündlichen Meningitiden unterscheiden. Nur bei einem kleinen, wahrscheinlich malignen, Teil der Fälle von Meningitis serosa ist auch der Permanganatindex ein erhöhter. Bei Poliomyelitis zeigte die Indexbestimmung „ein getreues Spiegelbild für die Intensität der Erkrankung und für die Schnelligkeit der Restitution". Manchmal wurde eine positive α-Naphtholreaktion (nach G. Goldschmidt) des Liquors beobachtet, welche bei Abwesenheit von Nitraten (Nitriten) auf die Gegenwart von Glukuronsäuren bezogen werden kann.

King (90) berichtet über einen Fall von tuberkulöser Meningitis, bei welchem die Diagnose aus der Vorgeschichte einer langdauernden Kachexie und einer im Anschluß an Influenza einsetzenden hysteriform-depressiven psychischen Affektion, aus dem Befund meningitischer Erscheinungen und aus dem Nachweis eines leicht getrübten, an Lymphozyten reichen Liquor cerebrospinalis gestellt wurde. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden, die Autopsie konnte nicht gemacht werden. Eine spätere Lumbalpunktion zeigte ein beträchtliches Überwiegen der polymorphkernigen Leukozyten, was mit dem Auftreten einer terminalen Pneumonie in Beziehung gebracht wird.

Archangelsky (7) hat bei einem 8jährigen Mädchen eine tuberkulöse Meningitis mit Ausgang in vollständige Heilung beobachtet. Im Meningealexsudat wurden mikroskopisch Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die Probe im Tierkörper fiel negativ aus, weil sie erst von einer Lumbalpunktion genommen wurde, die in die Zeit der Erholung fiel. Der günstige Ausgang war durch wiederholte Lumbalpunktionen beeinflußt. Die einschlägige Literatur ist sorgfältigst berücksichtigt.

Hesnard (75) bezeichnet als Katatonismus einen Zustand tiefgreifender psychischer und psychomotorischer Veränderungen im Verlauf einer tödlichen tuberkulösen Meningitis. Es handelte sich um einen tuberkulösen 43jährigen Arbeiter mit alkoholischen Antezedentien und tuberkulöser sowie nervöser



hereditärer Belastung, der ganz plötzlich mit einem Anfall psychischer Erregung und Verwirrung erkrankte und deshalb in Anstaltsbehandlung kam. Dort bot er Zeichen von Desorientiertheit, halluzinatorischer Verwirrung, psychischer und vorwiegend motorischer Erregung, stereotypischem Bewegungsdrang und anderer Automatismen, kataleptischer Muskelspannung. Dabei bestanden neben Fiebersteigerungen meningitische Reizerscheinungen. Nach einigen Tagen wich die Erregung einem depressiven Zustand, einem katatonischen Stupor, schließlich Koma. Bei der Autopsie wurden frische tuberkulöse Veränderungen an den Meningen, leichte diffuse Enzephalitis und schwere Läsionen der Pyramidenzellen gefunden. Der Fall ist sehr sorgfältig beobachtet und eingehend beschrieben.

Bei den Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit kommt es nach **Hohn** (77) vor allem darauf an, möglichst schnell ein Urteil über die Ätiologie der Entzündung zu gewinnen, besonders auch im Hinblick auf die einzuschlagende Therapie (Serumbehandlung bei Meningokokkenmeningitis). Am meisten Schwierigkeit in der Untersuchung bereiten die tuberkulösen Exsudate und die der subakuten Meningokokkenmeningitis. Der Nachweis der Tuberkelbazillen ist sehr häufig schwer zu erbringen. Dagegen gibt es andere Merkmale, die für den tuberkulösen Charakter der Lumbalflüssigkeit sprechen. Zuerst die Vermehrung des Zellgehaltes: entweder reine Lymphozytose, häufiger noch vermischt mit polynukleären Leukozyten in mehr oder weniger großer Zahl, jedoch immer so, daß die Lymphozyten überwiegen. An den Leukozyten finden sich — besonders im Gegensatz zur subakuten Meningokokkenmeningitis — degenerative Erscheinungen sowohl an den Kernen als auch am Protoplasma. Der Eiweißgehalt der tuberkulösen Lumbalflüssigkeit ist ausnahmslos erhöht, auch bei der ganz klaren. In einer großen Zahl von Fällen (vier werden aus der letzten Zeit ausführlicher berichtet) hat sich aus diesem Befund der Lumbalflüssigkeit im Rahmen des klinischen Gesamtbildes auch beim Versagen des Nachweises von Tuberkelbazillen die Diagnose der tuberkulösen Entzündung der weichen Häute des Gehirns stellen lassen. In den meisten Fällen Kontrolle durch die Sektion oder durch spätere Punktionen, bei denen sich Tuberkelbazillen fanden. (*Autoreferat.*)

Meningitis bei Infektionskrankheiten. Otogene Meningitis. Septische Meningitis.

David (44) hat bei 12 Typhuskranken die Zerebrospinalflüssigkeit bakteriologisch untersucht: in keinem Falle konnten daraus Typhusbazillen gezüchtet werden, und in keinem der 6 Fälle mit nervösen Krankheitserscheinungen konnte nach der Lumbalpunktion eine günstige Beeinflussung der Delirien und sonstigen Reizerscheinungen beobachtet werden. Von solchen Fällen des typhösen Meningismus sind die echten Meningitiden zu unterscheiden, bei denen die Typhusbazillen sich auch im Liquor nachweisen lassen: Verf. unterscheidet dabei die Formen der eitrigen Typhusmeningitis mit Darmaffektion von den Fällen einer Bakteriämie mit Meningitis ohne lokalisierte Darmerkrankung und bringt für beide Formen klinische Beispiele bei. Er schließt aus diesen Beobachtungen, daß bei unkomplizierten Typhusinfektionen die Zerebrospinalflüssigkeit von den Krankheitskeimen frei bleibt, daß bei Typhösen, die unter den gewöhnlichen nervösen Erscheinungen wie Delirien, Kopfschmerzen, Enkoprose leiden, die Lumbalpunktion keine Erleichterung bringt, wenn auch der Liquor unter erhöhtem Druck steht (Meningitis serosa), daß dagegen bei ausgesprochen meningitischen Symptomen (Nackenstarre, Kernig, Hyperästhesie usw.) die Lumbalpunktion in manchen



Fällen wesentliche Besserung herbeiführen kann, die dann auch die Bazilleninvasion in die Meningen darzutun vermag. Beim Auftreten solcher Krankheitszeichen im Falle einer durch Agglutination oder bakteriologische Blutuntersuchung erwiesenen Typhusinfektion sollte daher auch nie die Lumbalpunktion und die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Exsudates unterlassen werden.

Schlesinger (160) teilt 3 Krankengeschichten von Pneumokokkenmeningitis mit günstigem Ausgang mit. Die Beobachtungen lehren, daß auch die eitrige Pneumokokkenmeningitis einer Heilung zugänglich sein kann, nicht nur die seröse Meningitis bei Pneumonie ohne Kokkeninvasion in die Meningen. Von letzterer betont der Verf., daß sie bei alten Leuten mitunter auffallend lange dauernde klinische Erscheinungen hervorruft: Nackensteifigkeit, Kernig können bei Greisen wochenlang das Bestehen einer Pneumonie überdauern. Die eitrige Pneumokokkenmeningitis wird anscheinend durch Lumbalpunktion und Pneumokokkenserumeinspritzung in den Duralsack günstig beeinflußt. Sie kann sogar ausheilen, wenn sie durch einen enzephalitischen Herd kompliziert ist. Der Beginn kann apoplektiform, akut, subakut oder schleichend sein. Das Fieber ist kürzer und nicht so schwer wie bei der Meningokokkenmeningitis; nach dem Zurücktreten des Fiebers macht sich alsbald Euphorie geltend. Zuweilen (bisher in 2 Fällen beobachtet) entwickelt sich Stauungspapille. In den späteren Krankheitsstadien kommt es zur Ausscheidung von Membranen in der Spinalflüssigkeit. Lippenherpes ist häufig zu beobachten, eine ungewöhnliche Ausdehnung der Herpeseruptionen, wie sie bei der Meningokokkenmeningitis vorkommt, wurde bisher nicht gesehen.

Rolly (147) hat unter 30 Fällen von Pneumokokkenmeningitis bei 4 Fällen Genesung beobachtet. Bei allen Fällen waren die Pneumokokken im Meningealexsudat nachzuweisen. Mit der Heilung veränderte sich der Zellgehalt des Liquors, an Stelle der Polynukleären trat eine Vermehrung der Lymphozyten. Unter den geheilten Fällen waren drei mit Lungenentzündung, einer mit einer Oberlappenbronchitis verbunden. Der letzte Fall bei einem $2^3/_4$ Jahre alten Kinde hatte sehr protrahierten Verlauf, machte 16 Lumbalpunktionen nötig, heilte aber ohne dauernde Folgeerscheinungen aus. Die Lumbalpunktionen schienen stets momentan das Befinden zu erleichtern und auch den Dauererfolg günstig zu beeinflussen. Auch große Dosen von Urotropin werden empfohlen. Die Symptomatologie der Pneumokokkenmeningitis wird ausführlich nach den beobachteten Fällen geschildert; die Diagnose ist bestimmt nur nach dem Ergebnis der Lumbalpunktion zu stellen.

Lafforgue (100) beschreibt einen Fall von foudroyant verlaufender Pneumokokkenmeningitis, bei welcher in kurzer Frist das Leukozytenverhältnis im Meningealexsudat beachtenswerte Veränderungen erfahren hat. Beim ersten Auftreten meningitischer Erscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen) lieferte die Lumbalpunktion einen hellen, wenig eiweißhaltigen kokkenfreien Liquor mit spärlicher Lymphozytose. Einen Tag später mit Ausbruch schwerer und rasch zum Tode führender meningitischer Symptome förderte die Punktion ein stark getrübtes, unter hohem Druck stehendes Exsudat, das 90 % polymorphkernige Leukozyten und zahlreiche Pneumokokken enthielt. Die zweite Punktion wurde in zwei Etappen vorgenommen, und es fiel auf, daß die zweite Entleerung, 3 Stunden später, viel weniger Leukozyten und fast gar kein Fibrin mehr enthielt. Verf. vermutet, daß es schon bei der ersten Entleerung in vivo zur Bildung eines Koagulums in dem Duralsack gekommen ist (z. B. durch Blutaustritt) und dadurch zur Zurückhaltung von zelligen Elementen, wie sie sonst auch in vitro bei solchen Exsudaten beobachtet werden kann.

Groszmann (68) gibt die Krankengeschichte eines 9 jährigen Mädchens, welches an einer typischen Meningitis cerebrospinalis erkrankte. — Als wichtigste Symptome sind die heftigen Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, Sensoriumstörungen, Konvulsionen des ganzen Körpers, spastische Lähmung der Oberextremitäten und Fieber (39°) zu erwähnen. — Am dritten Tage wurden mittels Lumbalpunktion 10 ccm zerebrospinale Flüssigkeit entfernt, worauf sich die meningitischen Symptome zurückbildeten, und nach 3 Wochen vollkommene Heilung eintrat. In der Flüssigkeit waren Pfeiffersche Influenzabazillen nachweisbar. — In diesem Falle war der Influenzabazillus als Ursache der Meningitis und die Lumbalpunktion als heilwirkend feststellbar. (*Hudovernig.*)

Simon (172) teilt zwei Fälle von akuter eiteriger Meningitis bei 6 bzw. 8 Monate alten Kindern mit, als deren Erreger in Reinkultur Influenzabazillen nachgewiesen wurden. In einem Falle ging die Infektion von einer Lungenentzündung, in anderem von einer Gelenkeiterung gleicher Ätiologie aus. Aus der Literatur hat Verf. 39 weitere Fälle reiner Influenzameningitis in tabellarischer Übersicht zusammengestellt.

Basker (12) hat gelegentlich einer schweren Masernepidemie 6 Meningitisfälle beobachtet: in einem Falle lag eine Pneumokokkeninfektion vor, bei dreien folgte der Ausbruch der meningitischen Erscheinungen 1—9 Wochen nach dem Masernexanthem. In einigen Fällen konnten Meningokokken im Meningealexsudat nachgewiesen werden. Es ist wahrscheinlich, daß die Masernerkrankung für die Invasion der Meningokokken die Disposition geschaffen hat.

Harvier (72) fand als Erreger der rasch tödlich verlaufenden Meningitis eines Säuglings in Reinkultur im Liquor cerebrospinalis den Diplococcus crassus. Die Ergebnisse eingehender bakteriologischer Prüfungen werden berichtet. Die grampositiven Keime waren ohne Einfluß auf Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen. Intrazerebral bei einem schon vorher durch intravenöse Einspritzung der gleichen Kultur sensibilisierten Kaninchen eingespritzt, vermochten sie deutliche, auch autoptisch nachweisbare Meningitis hervorzurufen.

Bourcy und **Baumgartner** (23) haben einen Fall von akuter eiteriger Meningitis infolge von Infektion mit Staphylococcus aureus beobachtet. Der 28 jährige Kranke stürzte beim Parkettwichsen rücklings auf die Kreuzbeingegend und erkrankte eine Woche später an meningitischen Erscheinungen, die sich allmählich steigerten und nach 20 Tagen zum Tode führten. Lumbalpunktion ergab wiederholt ein eiteriges Exsudat, in dem jedesmal in Reinkultur Staphylococcus aureus gefunden wurde. Im Verlauf der Erkrankung entwickelte sich in der von Beginn der Beobachtung an geschwollenen und empfindlichen Kreuzbeingegend ein Abszeß, dessen Eiter ebenfalls Staphylococcus aureus in Reinkultur enthielt. Dieser wurde auch an der Leiche in dem vorwiegend im lumbodorsalen Abschnitt der spinalen Meningen lokalisierten eitrigen Entzündungsherd der Meningen nachgewiesen. Der Ursprung der Infektion ist nicht klar, da die Autoren selbst den später aufgetretenen Abszeß am Rücken als eine Sekundärinfektion betrachten

Gerber (62) beschreibt einen bemerkenswerten Fall von akuter Pneumokokkenmeningitis im Anschluß an larvierte Nebenhöhleneiterung. Die 32 jährige Kranke bekam kurze Zeit nach einer Influenza ähnlichen Erkrankung Kopfschmerzen und eine Ohreiterung. Es entwickelten sich meningitische Symptome, die Lumbalpunktion ergab ein trübes, Leukozyten und Pneumokokken enthaltendes Exsudat. Die energische operative Behandlung des eiternden linken Ohres hatte kein Ergebnis. Die



Sektion erst deckte eine akute eitrige Entzündung der Siebbeinhöhlen auf, von der die Infektion der Meningen ausgegangen war, während die Ohreiterung, die im klinischen Bilde die Nebenhöhleneiterung verdeckt hatte, mit der Meningitis gar nicht in Beziehung stand.

Jacques und **Coulet** (85) haben einen Fall von Meningitis im Gefolge von chronischer Ohreiterung beobachtet und die Diagnose durch Lumbalpunktion und den Nachweis von polynukleären. Leukozyten und von grampositiven Kokken im Meningealexsudat bestätigt. Es genügte, dem meningitischen Exsudat durch zweimalige Lumbalpunktion Abfluß zu verschaffen und das Mittelohr durch Radikaloperation ohne Eingehen auf Sinus und Meningen freizulegen, um vollständige Genesung herbeizuführen. Es soll daher nicht eher die Inzision der Dura vorgenommen werden, als der Erfolg der Operation am Mittelohr und der Lumbalpunktion abgewartet ist.

Parry (133) hat einen Kranken von 27 Jahren gesehen, der kurze Zeit nach der von einem Spezialarzt wegen Verlegung der Nasengänge vorgenommenen submukösen Resektion des Nasenseptums an einem schweren Erysipel erkrankte, in dessen weiterem Verlauf sich meningitische Symptome: Delirien, Konvulsionen im rechten Arm, dann allgemeine Krämpfe, konjugierte Deviation, Strabismus, Steifigkeit der Extremitäten und schließlich Koma einstellten. Unter der Behandlung mit täglichen Injektionen von polyvalentem Streptokokkenserum trat trotz der anfänglich sehr bedrohlichen meningitischen Störungen allmählich Besserung und schließlich völlige Heilung ein. Der Fall rät zur Vorsicht in der Indikationsstellung für die Vornahme intranasaler Operationen, besonders wenn nicht ein zwingender Grund vorliegt, und zur Fürsorge für eine regelrechte Nachbehandlung, da der Kranke nicht energisch genug verhindert worden war, gleich nach der Operation des Nasenseptums wieder sich auf die Reise zu begeben.

Holinger (78) konnte bei einer Kranken die anatomischen Verhältnisse einer Spontanheilung bei otogener Meningitis studieren. Die junge Frau litt im November 1908 an einer akuten Mittelohrentzündung, an die sich in wenigen Tagen eine Meningitis anschloß. Die Mastoidzellen und das Labyrinth waren frei. Das schnelle und direkte Übergreifen der Entzündung auf die Meningen war nur durch eine anatomische Abnormität, eine Dehiszenz im Tegmen tympani zu erklären, die auch bei der Sektion gefunden wurde. Operation wurde verweigert. Saugbehandlung hatte auffallend günstigen Einfluß, es gingen große Mengen von Eiter ab. Anfang Dezember 1908 trat die Heilung ein, mit trockener Perforation. Sie hielt für sechs Monate stand. Dann erkrankte die Frau wieder mit Ohrenschmerzen, darauf wieder mit Kopfschmerz und Nackensteifigkeit. Diesmal führte die Meningitis rasch zum Tode. Dura, Pia und benachbarte Gehirnteile bildeten um die Öffnung im Tegmen tympani eine Narbe, welche der zweiten Infektion bei dem Rückfall der Otitis geringen Widerstand entgegensetzen konnte. Die fibrösen weißen Verdickungen der narbigen Veränderungen, von dem früheren Prozeß herrührend, waren von den frisch entzündlichen Alterationen wohl zu unterscheiden. Bei dem Rückfall war die Saugbehandlung vergeblich, weil die verwachsene narbige Dura und Pia wie ein Pfropf durch das Saugen in die Öffnung im Paukenhöhlendach hineingezogen wurde.

Shin-izi Ziba (168) hat an drei klinisch und anatomisch genau beobachteten Fällen die Wege verfolgt, welche die Infektion bei dem Übergang vom Ohr nach den Hirnhäuten nimmt. Im ersten Falle fand sich die gewöhnliche Vermittlung durch eine Labyrintheiterung: Durchbruch durch ein Fenster in das innere Ohr, Überleitung des entzündlichen Prozesses auf den vorgebildeten Wegen durch den Porus acusticus internus bzw. die



Aquädukte auf die Meningen. In den beiden anderen Fällen waren die Meningen ohne Beteiligung des Labyrinths infiziert worden. Im zweiten Falle war die zerebrale Antrumwand ulzeriert und ebenso die zugehörige Stelle der Dura. Im dritten wesentlich komplizierteren Falle handelte es sich nicht wie bei den beiden ersten um eine akute, sondern um eine chronische Affektion mit ausgedehnter Cholosteatombildung. Diese hatte ohne Beteiligung des Labyrinths den Porus acusticus internus erreicht, den Hörnerv verdrängt und dort einen im Innern Eitermassen enthaltenden zystischen Tumor gebildet. Von diesem Depot von Eiter- und Cholesteatommassen aus hatte dann die eitrige Meningitis ihren Ausgang genommen.

Die „eitrige aseptische Meningitis“, die **Remlinger** (141) aufstellt, unterscheidet sich klinisch von der Meningokokkenmeningitis nur durch eine bessere Prognose. Doch können die Erscheinungen auch sehr bedrohlich werden. Durch Lumbalpunktionen wird das Leiden günstig, durch Antimeningokokkenserum ungünstig beeinflußt. Das Lumbalpunktat ergibt beim Zentrifugieren Eiter, enthält ausschließlich polynukleäre Leukozyten, aber keine Mikroorganismen, deren Abwesenheit auch durch ergebnislose Kulturversuche bewiesen wurde. Die Fälle treten anscheinend ohne äußere Ursache auf und scheinen nicht auf Ansteckung zurückzuführen zu sein. In der Umgebung der Patienten wurden keine Meningokokkenträger nachgewiesen. (*Frankfurther.*)

Meningitis serosa.

Muskens (125) widmet der Frage der Diagnose und der Therapie der serösen Meningitis bzw. serösen Meningoenzephalitis eine wertvolle, auf ein reiches Material von interessanten Eigenbeobachtungen gestützte Bearbeitung. Er unterscheidet eine Reihe von Gruppen und illustriert die erste, der zerebralen, d. h. am Großhirn lokalisierten migrierenden Fälle, die eine multiple Herderkrankung vortäuschen können, durch eine Eigenbeobachtung. Sie betrifft ein junges Mädchen, das nach einem länger dauernden wechselnden Krankheitsbilde mit kortikalen Krämpfen, mit artikulatorischen Sprachstörungen, Schluckstörung, Fazialisparese bis zu bedrohlicher Inanition gekommen war, dann aber durch zweizeitige Operation mit Freilegung eines Exsudats und Entzündungsherdes an der linken Hemisphäre der vollkommenen Heilung zugeführt werden konnte. Ein weiterer ähnlicher Fall heilte nach Quecksilberbehandlung scheinbar spontan aus, kam aber dann in einem Rückfall zum Tode. Eine zweite Gruppe der zerebralen Lokalisation umfaßt Fälle mit vorwiegend kortikal epileptischem Charakter; hier wird eine Beobachtung angeführt, bei der durch Operation heftige Krämpfe verschwanden, die sich im Anschluß an eine in frühester Jugend erlittene Schädelverletzung infolge eines sulzigen Exsudats mit Duraverwachsungen entwickelt hatten. In einem weiteren, gleichfalls traumatisch entstandenen Fall hatte der operative Eingriff keinen durchgreifenden Erfolg. Zur dritten Gruppe der zerebralen Fälle werden jene gerechnet, in denen die Stauungs- bzw. Hirndruckerscheinungen obwiegen (Stauungspapillen!). In dem dreizeitig operierten Falle wurde Besserung, Beseitigung der Druckerscheinungen mit Nachbleiben eines zerebralen Defekts (Krämpfe, Hemiparese) erzielt. Lokalisation des serösen Ergusses in der Umgebung des Mittelhirns wird in einer weiteren Reihe von Fällen angenommen, die ohne Operation zur Ausheilung kamen, keine Herderscheinungen zeigten, sondern nur Anzeichen von allgemeinem Hirndruck mit Optikusaffektion. In einem derselben kam es auch zur dauernden Erblindung. Als letzte Gruppe werden die Fälle mit zerebellarer Lokalisation angeführt. In



einem Falle, der nach Lumbalpunktion ad exitum kam, wurde eine Flüssigkeitsansammlung am Kleinhirn gefunden. Ein anderer Fall traumatischer Genese wurde geheilt, nachdem wiederholte Lumbalpunktionen vorgenommen waren. Verf. empfiehlt für alle Fälle von zerebraler bzw. zerebellarer seröser Meningitis bzw. die Fälle von Herderkrankung unklarer Genese mit Hirndruck die frühzeitige Palliativoperation, die möglichst vor dem Eintreten von Sehstörungen vorgenommen werden soll. Für das technische Verfahren werden wertvolle Winke gegeben, ebenso für die Pflege der Kranken vor und nach der Operation.

Bing (16) berichtet über einen neuen durch Operation geheilten Fall von umschriebener zystischer Meningitis serosa der hinteren Schädelgrube. Der 27jährige Arbeiter bemerkte seit einem Jahre zunehmende Schwäche der Beine mit Unsicherheit, Schwindel, auch im Liegen auf der rechten Seite, zeitweise Erbrechen, beständig Druckgefühl im Nacken. Dabei Abnahme der Sehkraft, „Abgestorbensein“ der linken Hand. Obstipation; Potenz seit 3 Wochen erloschen; unruhiger Schlaf. Befund: Taumeln mit Neigung, nach links abzuweichen, Schwindel beim Blick nach oben und in rechter Seitenlage. Im linken Arm Dysdiadochokinesis, Ataxie, Parästhesien, Fehlen der Periostreflexe. Diese dagegen an den Beinen gesteigert. Links auch Hypotonie, sonst keine motorischen Störungen, bis auf eine linksseitige Fazialisparese. Links auch Schwerhörigkeit. Keine Stauungspapille. Bei der Operation wurde nach breiter Kraniektomie, Spaltung der Dura und Freilegung des Wurms und beider Kleinhirnhemisphären das Kleinhirn pulslos und durch eine mächtige intraarachnoideale Flüssigkeitsansammlung nach hinten und oben gedrängt gefunden. Es handelte sich um eine anscheinend auf chronisch entzündlicher Grundlage entstandene Hydropsie im Bereich der Cysterna cerebello-medullaris. Nach Durchtrennung der Verwachsungen entleerte sich eine reichliche Menge Flüssigkeit. Der Wundheilungsverlauf war ein ungestörter. Die Krankheitserscheinungen gingen rasch und vollständig zurück. Nach zirka 5 Monaten stellten sich aber die früheren Erscheinungen langsam wieder ein: Anfälle von Kopfschmerz und Schwindel, Parästhesien, Gehstörungen. Diesmal gingen die Erscheinungen auf interne Therapie zurück: zuerst auf Jod, dann auf Strychnin, in der Form von täglich 40 Tropfen Tinct. nucis vomicae. Die Störungen verschwanden daraufhin völlig und dauernd. Ätiologisch ist vielleicht beim Fehlen von Anhaltspunkten für Trauma und Lues eine abgelaufene beiderseitige Mittelohrerkrankung anzuschuldigen, die auf der rechten Seite zu einer Perforation des Trommelfells geführt hatte. Verf. rät, den operativen Eingriff in Fällen solcher Art nicht lange hinauszuschieben und von der Lumbalpunktion bei Lokalisation von Geschwülsten und Zysten in der hinteren Schädelgrube abzusehen. Auch durch Scheinerfolge antiluetischer Kuren soll man sich nicht irre machen lassen.

Maas (111) teilt 5 Eigenbeobachtungen mit, welche lehren, daß auf Grund chronischer Bleiintoxikation ein der Meningitis serosa analoges Krankheitsbild sich entwickeln kann. Dabei können Zeichen von Bleivergiftung, wie Bleisaum, peripherische Armlähmung u. dgl. vollkommen fehlen. In einem Falle wurde die Diagnose Meningitis serosa durch die Autopsie bestätigt. Die histologische Untersuchung des Nervensystems zeigte dabei leichte Verdickung der Pia, Verdickungen der Gefäße im Gehirn und im Rückenmark, an den Ganglienzellen die Veränderungen der Pigmentsklerose, ferner sehr ausgesprochene Wucherung der Glia mit Bildung amöboider Gliazellen, besonders in der weißen Substanz der Gehirnrinde. Über die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis, die früher schon von



französischen Autoren bei der chronischen Bleivergiftung studiert wurde, liegen bei diesen Fällen keine Befunde vor.

Sicard (169) weist zunächst darauf hin, daß die Injektion von Kochsalzlösung (3—4 ccm isotonischer Lösung: $\triangle$—0,56—0,68) in den Duralsack beim Menschen eine lebhafte Reaktion hervorruft: Trübung und Opaleszenz des Liquor cerebrospinalis mit reichlich Polynukleären im Sediment schon 6—8 Stunden nach der Einspritzung; nach 2—3 Tagen Rückgang der Polynukleose, aber noch 1—2 Monate lang Lymphozytenvermehrung. In ähnlicher Weise rufen Injektionen von Pferdeserum in den Duralsack beim Menschen eine akute Meningitis hervor, die ähnlich wie die subkutanen Injektionen von nukleinsaurem Natron zur Behandlung von Psychosen verwendet wurden. Sie wurden bei normaler Beschaffenheit des Liquor in Mengen von 10 ccm jedoch schlecht vertragen: nach 2—3 Stunden traten Temperatursteigerungen um 1—2 Grade, Kopfschmerz, Schwindel, Kernig, Gliederschmerzen auf, die nach zirka 5 Stunden wieder zurückgingen. Nach 3—4 Stunden war eiterige Beschaffenheit des Liquor nachzuweisen: eine Polynukleose, die allmählich in eine länger als 2 Monate bestehende Lymphozytose überging. Den gleichen Effekt wie einfaches Pferdeserum hatten Sera mit einem antitoxischen Wert. Die Reaktion tritt schon nach 5 ccm Serum ein und ist nach 20 ccm Serum eine exzessive. Gelegentlich einer Autopsie nach solcher Seruminjektion war eine erhebliche Gefäßinjektion in den weichen Häuten des Marks, mit leukozytären Infiltraten in den Meningen und um die Gefäße, besonders im hinteren Teil der lumbosakralen Abschnitte und entlang der hinteren Wurzeln nachzuweisen, aufsteigend jedoch bis zur zerviko-bulbären Gegend. Bei chronischer und akuter Meningitis summierten sich die Reaktionserscheinungen auf die Seruminjektion zu den schon bestehenden meningitischen Veränderungen. Auch bei der Injektion von Menschenserum scheinen gleichartige Reaktionserscheinungen vorzukommen. Die Kenntnis dieser von anaphylaktischen Störungen zu unterscheidenden Serummeningitis ist wichtig zur Vermeidung von diagnostischen und prognostischen Irrtümern, die ohne sie bei Anwendung der Serumtherapie der Meningitis vorkommen können.

Reuß (143) teilt eine Reihe von (7) Fällen mit, in denen bei einem meningitischen Krankheitsbild die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis negativen bakteriologischen Befund und auch sonst keine bestimmten Anhaltspunkte für die ätiologische Deutung der Erscheinungen gab. Die Annahme einer Meningitis serosa schien nahezuliegen: die Autopsie zeigte bei einem Teil der Fälle jedoch eine tuberkulöse Meningitis; andere Fälle kamen zur Heilung, gaben aber durch andere klinische Merkmale, einmal auch durch einen späteren letalen Nachschub mit Tuberkelbazillen im Exsudat, den Hinweis für das Bestehen einer tuberkulösen Infektion. Verf. schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Diagnose Meningitis serosa acuta nur mit größter Vorsicht zu stellen ist; sie darf sich nicht allein auf negativen Ausfall der Untersuchung des Lumbalpunktates stützen. Selbst der Ausgang in Heilung bedeutet wenig, wenn nicht nach dem letzten Auftreten meningitischer Symptome ein längerer Zeitraum verstrichen ist, da immer die Möglichkeit eines neuen, unter Umständen entscheidenden Ausbruchs der Krankheit bleibt. Die Meningitis serosa acuta kann als eigentümlicher Symptomenkomplex gelten, charakterisiert durch günstigen Ausgang und negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung des Liquor. Der Zustand kann aber durch die verschiedenartigsten ätiologischen Faktoren erzeugt werden und kann nicht als ein in sich abgeschlossenes scharf umgrenztes Krankheitsbild betrachtet werden.



Meningismus.

Kirchheim und **Schröder** (91) bringen neues kasuistisches Material mit anatomischen Befunden für die Lehre vom Meningismus bei Infektionskrankheiten bei. Ein Teil der Fälle hat trotz deutlicher meningitischer Symptome während des Lebens keinerlei Veränderungen an den Meningen und im Zentralnervensystem bei der Autopsie erkennen lassen. In einem andern Teil — scharlachkranke Kinder betreffend — waren wohl leichte histologische Veränderungen, besonders zellige Infiltrationen an den Piagefäßen, nachzuweisen, es mußte aber fraglich bleiben, ob diese mit den klinischen Krankheitszeichen direkt in Beziehung zu setzen sind. Die Erscheinungen des Meningismus sind vorwiegend auf die Toxinwirkung der betreffenden Infektionskrankheiten zurückzuführen. Für die Annahme, daß der Meningismus nur eine Vorstufe der echten Meningitis sei, fehlt noch der Beweis. Insbesondere ist bisher ein Übergang von Meningismus in Meningitis, die Veränderung eines vorher normalen Liquor bei bestehenden meningitischen Erscheinungen in ein meningitisches Exsudat mit Zellvermehrung und erhöhtem Eiweißgehalt noch nicht erwiesen.

Sachs (155) hat unter 400 Scharlachfällen 16 Fälle mit den klinischen Erscheinungen der Meningitis beobachtet; die Kranken waren komatös, hyperästhetisch, hatten Nackensteifigkeit, Kernig, Kopfschmerz, Jaktationen und Delirien. Diese Krankheitserscheinungen hielten 2—3 Tage in voller Stärke an, gingen dann in den zur Heilung kommenden Fällen zurück. Die Entfieberung verzögerte sich bei diesen Komplikationen, bei der Besserung kehrte zuerst das Bewußtsein wieder, dann ging die Hyperästhesie zurück, die Nackenstarre und zuletzt das Kernigsche Zeichen. Die Lumbalpunktionen förderten einen klaren, meist allerdings unter hohem Druck stehenden, aber zellfreien und bakterienfreien Liquor von geringem Eiweißgehalt. Nur in einem Falle wurde im Anschluß an intralumbale Seruminjektion eine Leukozytose des Liquor beobachtet. Auch die beiden Sektionen zeigten keine meningitischen Veränderungen. Die klinischen Symptome sind auf Toxinwirkung zurückzuführen. Therapeutisch wurde mit günstigem Erfolg die intralumbale Applikation von Antistreptokokkenserum versucht. Otogene Meningitis kam in keinem der erwähnten Fälle in Betracht. Die Lumbalpunktion — therapeutisch nicht ohne Wert durch ihren beruhigenden und auf die Störungen lindernd wirkenden Einfluß — ist von diagnostischer Bedeutung zur Unterscheidung dieser Zustände von Meningismus bei Scharlach von den echten Meningitiden. Die Prognose ist nicht ungünstig: die Komplikation mit Meningismus oder vielmehr die Begleiterscheinung einer solchen verschlechtert nicht die Prognose des Grundleidens.

Coues (40) sah bei einem 4 jährigen Knaben neben Schwellung der Halslymphdrüsen und der Umgebung der Tonsillen leichte meningitische Erscheinungen, wie Benommenheit, Nackensteifigkeit, Pulsveränderung, auftreten, die er als Meningismus deutet. Es bestand auch eine starke Rhinitis, vorübergehend ein allgemeines Erythem, eine beträchtliche Leukozytose. Da die Mutter des Kindes mehrere Wochen vorher einen Scharlach hatte, die fieberhafte Erkrankung des Kindes vorwiegend sich in Entzündung des Nasenrachenraums mit Halsdrüsenschwellung und schweren Allgemeinerscheinungen äußerte, so ist nicht recht einzusehen, warum der Verf. die Vermutung ablehnt, daß es sich um eine Scarlatina gehandelt haben könnte.

Hämorrhagische Meningitis.

D'Espine (52) hat eine subarachnoideale Meningealblutung in folgendem Falle diagnostiziert; ein 10 jähriger Knabe erkrankte plötzlich



mit heftigen Kopfschmerzen, verlor das Bewußtsein, bekam Krämpfe, Nystagmus und Erbrechen. Es war alsbald eine linksseitige Hemiplegie, eine linksseitige Hemianopsie und rechtsseitige Augenmuskellähmung festzustellen. Lumbalpunktion ergab eine blutig gefärbte Flüssigkeit, die keimfrei war. Später waren neben Blutresten in dem Liquor auch Leukozyten, vorwiegend Lymphozyten zu finden. Kontrakturen, meningitische Reizerscheinungen ließen nach der zweiten Punktion nach, hörten nach der dritten auf. Leichte Fiebertemperaturen verschwanden binnen zwei Wochen. Die anfänglich deutlichen psychischen Störungen gingen zurück, die Hemiplegie verschwand allmählich wieder, bis auf leichte Reflexveränderungen (Steigerung des linken Patellarreflexes, Babinski links positiv). Auch die Augenmuskellähmung bildete sich zurück. Es blieb schließlich nur die linksseitige Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion bestehen, bei normalem Befund im Augenhintergrund. Als Ursache der Meningealblutung war beim Fehlen jeglicher infektiöser Ätiologie ein dem apoplektischen Insult um 9 Tage vorangehendes Schädeltrauma (Fall auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen) anzuschuldigen. Es handelte sich also um eine besondere meningeale Form traumatischer Spätapoplexie.

Hahn (70) teilt einen Fall von Pachymeningitis haemorrhagica interna eines Säuglings mit, der den Befund einer echten reinen Pachymeningitis fibrinosa neben intraduralen Blutungen darbot auf nichtentzündlicher Basis, kombiniert mit einem Hydrocephalus internus. Klinisch zeigte der Fall allgemeine meningitische Symptome und hämorrhagische Punktionsflüssigkeit. Hier scheint eine abnorme Blut- und Gefäßbeschaffenheit vorgelegen und ein Trauma nur die auslösende Rolle gespielt zu haben. (*Bendix.*)

Blackburn (18) schildert mit Hilfe von 374 Eigenbeobachtungen bei Geisteskranken die Pathologie und Klinik der Pachymeningitis haemorrhagica interna. Seine anatomischen Erfahrungen, die er in einer vorzüglichen zusammenfassenden Schilderung der Befunde dartut, lassen ihn dieses in verschiedenen Altersstufen, vorwiegend bei Gelähmten und Geisteskranken auftretende Leiden bei unklarer Ätiologie als eine primär entzündliche Affektion nach Virchows Theorie auffassen.

Meningitis carcinomatosa.

Lissauer (108) hat einen bemerkenswerten Fall von Karzinommeningitis obduziert. Die 47 jährige Frau erlag im Verlauf weniger Wochen einem mit Krampfanfällen und Bewußtseinsstörungen einsetzenden Leiden, das mit Stauungspapillen, einer rasch aufsteigenden motorischen Lähmung, Augenmuskellähmungen und Areflexie einherging und im Koma endete. Bei der Autopsie wurde zunächst nur ein kleines Coekumkarzinom mit Metastasen in den mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen gefunden, am Gehirn nur an einzelnen etwa bohnengroßen Stellen über dem Kleinhirn und über der Konvexität ganz leichte milchige Trübungen. Erst die mikroskopische Untersuchung deckte eine ganz diffuse krebsige Infiltration mit großen in Strängen und Haufen zusammenliegenden, an manchen Stellen zu Drüsen sich vereinigenden stark schleimig degenerierten Krebszellen auf, die sich über der ganzen Konvexität des Gehirns, ebenso über der Basis und der Medulla oblongata, im Brustmark im Sulcus anterior und hier herabreichend bis ins Lumbalmark nachweisen ließ. Die Substanz des Gehirns und Rückenmarks war frei von Veränderungen, auch der Plexus chorioideus war frei von Krebszellen. Im Coekum und den Drüsenmetastasen zeigte sich typischer Schleimkrebs.



Schwarz und **Bartels** (164, 165) hatten im August 1908 Gelegenheit, einen 35 jährigen Mann der akut unter zerebralen Symptomen erkrankt war, denen ein Jahr lang gastrische Erscheinungen vorausgegangen waren, mittels Lumbalpunktion zu untersuchen. Im Lumbalpunktat fanden sich große, teils sehr große ein-, aber auch vielkernige Zellen epithelialen Charakters, auch von Siegelringform; Durchmesser 10 bis 15 mal so groß wie ein Lymphozytendurchmesser. Schwarz stellte auf diesen Befund hin die Diagnose auf einen malignen Prozeß in cerebro mit schlechter Prognose. Exitus nach 2 Wochen; Sektion ergab einen makroskopisch fast negativen Befund. Es fand sich nur eine leichte milchige Trübung der Pia der Konvexität; erst die mikroskopische Untersuchung klärte den Sachverhalt auf. Die Subarachnoidalräume der Konvexität waren von denselben großen Zellen ausgefüllt, die in dem Liquor gefunden worden waren und eine klinische Diagnose an die Hand gegeben hatten. In den Subarachnoidalräumen der basalen Hirnteile (Pons, Kleinhirn), die mikroskopisch vollkommen klar erschienen, fanden sich einzelne kleine Herde, ebenso wie in den perivaskulären Räumen (Corp. striatum). In den mikroskopischen Präparaten hat A. Bartels die Zellen als karzinomatöse, den Prozeß als Karzinose der weichen Hirnhaut angesprochen; er wies aus der Literatur nach, daß in ähnlichen (9) Fällen in der Mehrzahl (7) der Fälle als primäres Leiden ein Gallertkrebs des Magens gefunden worden war. (Im beschriebenen Fall war nur die Hirnsektion gestattet worden.) Nach dieser Beobachtung erschien in der Berl. klin. Wochenschr. im Dezember 1908 ein ähnlicher Fall von Stadelmann, in dem Stadelmann auf Grund der im Lumbalpunktat gefundenen großen Zellen die klinische Diagnose stellte. Als erster hat Sänger, Hamburg, darauf hingewiesen, daß bei makroskopisch negativem Befunde mikroskopisch karzinomatöse Infiltrationen gefunden wurden, die die Symptome in vivo erst erklärten. Schwarz hat Abbildungen und mikroskopische Präparate dieser großen Zellen in Königsberg 1910 auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte demonstriert und über den Fall referiert. (*Autoreferat.*)

Allgemeine Diagnostik und Pathologie der Meningitis.

Finder (56) erörtert in einem Fortbildungsvortrag die Rolle der Tonsillen als Eingangspforte für Infektionskrankheiten. Er weist dabei auf die Bedeutung der chronischen Tonsillitis mit oder ohne Bildung von Mandelpfröpfen hin und berührt außer dem akuten Gelenkrheumatismus und verwandten Infektionskrankheiten auch die epidemische Zerebrospinalmeningitis und die akute Poliomyelitis, endlich die Tuberkulose. Er bestreitet nicht, daß die Tonsillen in normaler Beschaffenheit eine Schutzeinrichtung darstellen. Mäßige Tonsillarhypertrophie im Kindesalter ist demnach — wie eine Art Arbeitshypertrophie — als physiologischer Zustand aufzufassen und gibt keinen Anlaß zum Eingreifen. Anders liegen die Dinge schon für den Therapeuten, wenn die Hyperplasie stärker wird, Beschwerden verursacht, die rein mechanischer Natur sind, Schluckbehinderung usw., dann ist die Tonsillotomie am Platz. Wenn aber die Tonsillen nicht mehr Schutzorgan, sondern eine Gefahr für den Organismus sind, bei chronischer Mandelentzündung, häufig rezidivierenden Anginen mit peritonsillären Abszessen, dann ist die Enukleation der erkrankten Organe angezeigt; auch bei Erkrankung der Tonsillen in Begleitung von tuberkulöser Lymphadenitis colli im Kindesalter.

Ceconi (34) hebt die Bedeutung der von ihm als konstant betrachteten Hypotonie der Zerebrospinalflüssigkeit bei der Meningitis hervor. Er beob-



achtete sie sogar in einem Fall, wo neben der Meningitis eine interstitielle Nephritis bestand, ein Leiden, welches gewöhnlich eine Hypertonie der genannten Flüssigkeit herbeizuführen pflegt. (*Audenino.*)

Northrup (128) beschreibt das Brudzinskische Reflexsymptom bei Meningitis, das sich einerseits als identischer und außerdem als kontralateraler Reflex äußert. Ersterer entsteht bei starker Biegung des Kopfes auf die Brust und hat eine starke Flexion beider Unterarme und Oberschenkel zur Folge; letzterer kennzeichnet sich durch eine starke Flexion des einen Oberschenkels gleichzeitig mit dem andern, passiv stark gebeugten. (*Bendix.*)

Knöpfelmacher (93) gibt in einem Vortrag über die meningealen und zerebralen Krankheitsbilder beim Neugeborenen und Säugling eine Übersicht über die einschlägigen Krankheitsbilder der Hämorrhagie, der Pachymeningitis haemorrhagica, der Meningitis aus verschiedenen Ursachen (Koli-, Meningokokken-, Streptokokken-, Syphilisinfektion), des Hydrocephalus internus angeborener und erworben entzündlicher Art, in welche an diagnostisch wertvollen Einzelheiten und charakteristischen Krankheitsbildern eine Reihe von interessanten Eigenbeobachtungen eingefügt sind.

Wanietschek (190) hat 39 Eigenbeobachtungen von Meningitis tabellarisch zusammengestellt, von denen 3 Fälle zur Heilung kamen; darunter war ein Fall von Streptokokkenmeningitis und ein Fall von Tuberkulose der Meningen. Verf. erwähnt den kurativen Einfluß der Lumbalpunktionen und empfiehlt zur Behandlung der Meningitis das jodsaure Natrium (innerlich 2 stündlich einen Kinderlöffel einer 1 %igen Lösung oder auch in subkutaner Darreichung), das sich auch bei der tuberkulösen Meningitis bewährt hat.

Danielopolu und **Jancovescu** (43) haben neuerdings die Reaktion mit taurocholsaurem Natron bei Meningitis an einem größeren Material geprüft, die darin besteht, daß der Liquor cerebrospinalis bei Meningitis ganz besonders geeignet ist, die hämolytische Wirkung des taurocholsauren Natriums zu hemmen. Die Reaktion fiel positiv aus bei 27 Fällen echter Meningitis, negativ bei 37 normalen Zerebrospinalflüssigkeiten und bei 5 Fällen von Meningismus ohne entzündliche Reaktion des Liquor. Die Reaktion hat differentialdiagnostischen Wert. Über die technischen Einzelheiten ist die Originalmitteilung einzusehen.

Teissier, Duvoir und **Schaeffer** (182) haben bei einem klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von Meningomyelitis die interessante Tatsache konstatieren können, daß einzig und allein in der Zerebrospinalflüssigkeit zahlreiche eosinophile Zellen zu finden waren. Dagegen waren diese Zellen im Blute nicht vorhanden. (*Bendix.*)

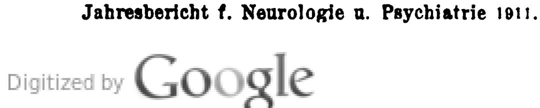
Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Ref.: Prof. Dr. H. Vogt-Frankfurt a. M.

1. Alderton, H. A., Encephalitis Following Middle Ear Abscess. Ann. of Otol. XX. 240--243.
2. Almkvist, Johan, Fall af akut hämorrhagisk encephalit efter salvarsan-injektion. Svenska läkaresällskapets förhandlingar. S. 236. Hygiea. Bd. 73.
3. Antonius, Emma, Case of Arrested Hydrocephalus. Pediatrics. XIII. 158--160.
4. Battistini, F., u. Mattirolo, G., Meningite sierosa, ed idrocefalo acuto. Rivista critica di clinica medica. Jahrgang XII. Hefte 17--18. Florenz.
5. Bauer, F., 5jähriges Mädchen mit diffuser Enzephalitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1000. (Sitzungsbericht.)



6. Biehl, Totale transitorische Amaurose als Begleiterscheinung einer Meningoencephalitis serosa ex otitide. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 311.
7. Böhmig, E., Fall von Enzephalitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1695. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bresowsky, Enzephalomalazischer Herd. (Thrombose der A. zerebri posterior.) St. Petersb. mediz. Wochenschr. p. 290. **(Sitzungsbericht.)**
9. Castellino, P. F., I fenomeni cerebrali transitori dell' arteriosclerosi. Bollet. delle cliniche. No. 11. p. 489.
10. Chudjakow, A., Angioma cavernosum cerebri. Korsakoffsches Journal f. Neuropath. (russ.) **10.** 1589.
11. Claude, Henri, La phlébite des veines cérébrales. Revue de Médecine. Nov. p. 761.
12. Derselbe, et Schaeffer, H., Méningo-encéphalite syphilitique chronique avec atrophie cérébrale. L'Encéphale. 2. Sem. No. 8. p. 127.
13. Derselbe, Vincent, Cl., et Levy-Valensi, J., Ependymite subaiguë avec hydrocéphalie et cavités médullaires du type syringomyéliques. La Presse médicale. No. 12. p. 110.
14. Cruchet, René, Un cas d'hydrocéphalie avec anencéphalie partielle. Paris médical.
15. Currie, T. J., Arteriosclerosis as a Factor in Mental Diseases. New York State Journ. of Medicine. July.
16. Enderlen, Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1747. **(Sitzungsbericht.)**
17. Eschbach, H., et Baur, Jean, Méningo-encéphalite tuberculeuse subaigue non folliculaire à bacilles de Koch. Etude anatomo-clinique. L'Encéphale. No. 10. p. 327.
18. Esposel, F., Arterio-escleróse cerebral. These inaugural. Rio de Janeiro.
19. Fischer, Geheilter Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior. Wiener klin. Wochenschr. p. 1787. **(Sitzungsbericht.)**
20. Fischer, W., Hydrozephalus nach Dura- und Gehirnblutungen bei Säuglingen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. II. H. 2—4. p. 248.
21. Glüh, Über Hydrozephalie. Zeitschr. f. die Erf. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. Bd. V. H. 3—5. p. 293.
22. Graham, J. C. W., Hydrocephalus and Buphthalmos. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 197.
23. Grünwald, Hermann Friedrich, Zur Kenntnis der Thrombose der Arteria profunda cerebri. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. H. 4—6. p. 485.
24. Halipré, A., et Lemesle, Hydrocéphalie avec conservation de l'intelligence. La Revue méd. de Normandie. XII. No. 8. p. 121—124.
25. Hall, J. B., Acute Poliomyelo-encephalitis. Journ. Nat. Med. Assoc. III. 113—126.
26. Harris, Wilfred, Acute Encephalitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 1. Clinical Section. p. 11.
27. Harthill, E., Cerebral Arteriosclerosis. Kentucky Med. Journal. IX. Aug.
28. Herz, Max, Ueber die psychische Aetiologie und Therapie der Arteriosklerose. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 484.
29. Derselbe, Über die Aetiologie der Arteriosklerose. Ergebnisse einer Rundfrage. ibidem. No. 44.
30. Hoffmann, J., Polioencephalomyelitis chronica. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
31. Holmgren, Israel, Ein Fall von Hydrozephalus, in welchem durch 36 Lumbalpunktionen 1¾ Liter Zerebrospinalflüssigkeit entleert wurde. Nordiskt Medicinskt Archiv. Kirurgi. Afd. I. Häft. 1—4. No. 38.
32. Horibe, Rio, Ein Beitrag zur Kasuistik der Porenzephalie und Polioenzephalitis. Inaug.-Dissert. München.
33. Kalischer, S., Der angeborene Hydrocephalus. Handbuch der Neurologie. (Lewandowsky.) Spezielle Neurologie. II. p. 714.
34. Katzenstein, Julius, Über Venenthrombose und haemorrhagische Enzephalitis im Anschluss an bakteriologisch-anatomische Untersuchungen bei Sinusthrombosen (Komplikation mit Chlorose, Eklampsie). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1853.
35. King, E., Polio-Encephalitis. Journ. of Minnesota State Med. Assoc. and Northwestern Lancet. June. 1.
36. Klatt, Berthold, Zur Frage der Hydrozephalie bei den Haubenhühnern. **Sitzungsber.** d. Ges. Naturforsch. Freunde zu Berlin. No. 2. p. 75.
37. Kühling, Heinrich, Ein Fall von Aneurysma der Arteria basilaris mit Ruptur desselben. Inaug.-Dissert. München.
38. Kurschinsky, Andreas, Ein Fall von intrakraniellem Aneurysma der Arteria carotis interna. Inaug.-Dissert. Jena.
39. Laache, S., Über akute Enzephalitis und zerebrale Thrombose. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 72. H. 3—4. p. 203.



40. Lambert, C. J., A Clinical-Anatomical Classification of the Senile and Arteriosclerotic Disorders. Am. Journ. of Insanity. LXVII. 769—774.
41. Lehmann, Lorenz, Ein Fall von Hydrozephalus internus acquisitus nach Meningitis cerebrospinalis epidemica, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Vaguskerne und zur Symptomatologie der chronischen Hirndrucksteigerung. Inaug.-Dissert. München.
42. Le Lorier, Malformations multiples. Hydrocéphalie. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 5/6. p. 342.
43. Leonard, Roentgen Diagnosis of Hydrozephalus. Arch. of the Roentgen Ray. No. 247.
44. Linke, Johannes, Ein hydrozephalisches Monstrum per defectum et per excessum. Medizin. Klinik. No. 4. p. 138.
45. Lotmar, Geheilter Fall von Enzephalitis bezw. diffuser postinfektiöser Hirnschädigung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2421. (Sitzungsbericht.)
46. Lyonnet, B., De l'encéphalopathie tuberculineuse. Méningite tuberculeuse sans lésions. Revue de Médecine. No. 10. p. 502.
47. Manasse, Paul, Über rhinogene traumatische Meningoencephalitis. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 41. p. 1888.
48. Miller, A. H., Chronic Encephalitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 197.
49. Mollard, J., et Dufourt, A., Sur l'encéphalite aiguë au cours de la pneumonie. Lyon médical. T. CXVI. No. 19. p. 821.
50. Moser, Rudolf, Ueber wahre extrakranielle Aneurysmen der Carotis interna. Inaug.-Dissert. Strassburg.
51. Moussous et Duperié, Hydrocéphalie acquise. Ependymite aiguë séro-purulente. Journ. de Méd. de Bordeaux. No. 8. p. 17. XII. 117—120.
52. Müller, Albert, Geschmacksparästhesie auf arteriosklerotischer Grundlage. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 28. p. 689.
53. Myslivecek, Z., Angioma racemosum cerebri. Rev. v. neurol. 1910. VI. 335—339.
54. Nebel, E., Diffuser zerebraler Prozess (Gliom). Wiener klin. Wochenschr. p. 1813. (Sitzungsbericht.)
55. Pap, Michael, Ein geheilter Fall von idiopathischem Hydrocephalus acutus internus mit Erblindung beider Augen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 8. p. 508.
56. Poulard, Anévrisme artério-veineux par ouverture de la carotide dans le sinus caverneux. Bull. Soc. d'Ophthalm. de Paris. p. 133.
57. Preobrashensky, P. A., Über Encephalitis acuta. Neurolog. Centralbl. No. 21. p. 1221. und Mediz. Obosr. 1910. No. 21.
58. Rad, v., Die nervösen und psychischen Störungen bei Gehirnarteriosklerose. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1423.
59. Raymond, Hémiplégie par encéphalite. Méd. mod. 1910. XXI. 393.
60. Rieländer, A., Zur Bedeutung des Hydrozephalus in der Geburt. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1658.
61. Sachartschenko, M., Die Erkrankungen der Blutgefässe des Hirnstammes. I. Thrombose der Arteria cerebelli post. inferior. Moskau.
62. Salazar de Souza, Polyencéphalite inferior. Med. contemp. XXIX. 17.
63. Schrottenbach, Fall von apraktischer Störung des statischen und lokomotorischen Vermögens bei Hydrozephalus internus acquisitus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1321. (Sitzungsbericht.)
64. Spiller, W. G., The Differential Diagnosis Between Hydrocephalus, without Enlargement of the Head, and Brain Tumour by Means of X-rays. Rev. of Neurol. and Psych. IX. 8—10.
65. Steinhardt, J. D., Anterior Polioencephalitis. New York Med. Journal. April. 15.
66. Stephenson, Sydney, The Oculo-motor Type of Polio-encephalitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 87.
67. Teske, Waldemar, Ein Beitrag zur Kasuistik des kongenitalen Hydrozephalus internus. Inaug.-Dissert. Kiel.
68. Thoma, Ueber die Histomechanik des Gefässystems und die Pathogenese der Angiosklerose. Virchow Arch. 204. Bd.
69. Trevor, R. Salusbury, and Rolleston, H. D., Cerebral Aplasia with Hydrocephalus (Pathological Specimen). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 49.
70. Tuixans, Joaquin, Muerte repentina por lesion intracraneana en un sujeto arterio-esclerosico y examen necropsico. El Siglo Medico. p. 183.
71. Ulrich, Martha, Ein Fall von Encephalitis acuta haemorrhagica. Medizin. Klinik. No. 21. p. 817.
72. Versé, Ein in die Substanz des Kleinhirns eingebettetes Aneurysma serpentinum et sacciforme der Art. cerebri post. sin. Münch. Medizin. Wochenschr. p. 544. (Sitzungsbericht.)



73. Wada, T., Zur Frage der Arteriosklerose der grossen Hirngefässe. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. 1910. XVIII. 361—397.
74. Weber, Hirnarteriosklerose. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2259.
75. Wichern, Heinrich, Zur Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2724.
76. Williams, T. A., Nervous Symptoms of Arteriosclerosis and the Removal of the State Causing Them. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. May.

Das Berichtsjahr hat besonders auf dem Gebiete der Arteriosklerose eine sehr wertvolle theoretische Arbeit von Thoma und außerdem einige beachtenswerte Arbeiten von Herz über die Ätiologie der Arteriosklerose zu verzeichnen. Die Arbeit dieses auf dem Gebiet der Arteriosklerose ja bekannten Autors bewegt sich besonders in der Richtung der Feststellung, daß auch psychische Ursachen bedeutungsvoll sind für das Zustandekommen dieser Krankheit. Eine Rundfrage, die Herz anstellte, und die eine große Zahl sehr wertvollen Materials beigebracht hat, muß besonders hervorgehoben werden. Klinische interessante Beiträge zu solchen Fragen stammen von Müller und Wichern.

Das Enzephalitiskapitel hat einige besonders klinisch wertvolle Beiträge erfahren, ist aber in prinzipieller Richtung nicht bereichert worden. So kann namentlich der Fall von Manasse als klinisch recht gut studiert und dadurch lehrreich gelten. Die Beziehungen zu okularen Symptomen erfahren namentlich durch die Arbeit von Bichl eine interessante Darstellung. In klinischer Beziehung verdient die Arbeit von Laache sowie die von Claude und Schäfer genannt zu werden.

Kalischer hat das Hydrozephaliekapitel durch eine ausgezeichnete lehrhafte Gesamtdarstellung in Lewandowskys Handbuch der Neurologie bereichert. Das Kapitel wurde außerdem durch einige recht interessante klinische Beiträge vermehrt, so sei der Fall von Holmgren hervorgehoben, ferner wegen der therapeutischen Erfolge der Seitenventrikelpunktion der von Pap. Pathologisch-anatomisch ist besonders die Arbeit von Fischer über die Verursachung des Hydrozephalus durch Hirnblutungen wertvoll. Eine übersichtliche und mit wertvollen Abbildungen versehene Gesamtdarstellung brachte Glüh.

Der von **Pap** (55) geschilderte Fall von Heilung eines idiopathischen Hydrocephalus acutus internus mit Erblindung beider Augen betraf einen 7 jährigen Knaben, der innerhalb zweier Tage unter Fieber erkrankte und erblindete. Es wurde sofort die Diagnose gestellt, die Lumbalpunktion ergab keine Fäden, reichlich Leukozyten; Trepanation des Schädels und Punktion des Seitenventrikels nach Bergmann.

Der geschilderte Fall verdient unser Interesse hauptsächlich deswegen, weil die nach der Erblindung am 10. Tage erfolgte Entlastung noch zu einer Restitutio ad integrum geführt hat.

Herz (28) hat seine interessanten Studien über die Arteriosklerose durch einen Aufsatz über die psychische Ätiologie und Behandlung dieser Krankheit bereichert. Zunächst lehnt Herz die Annahme ab, daß die Krankheit wesentlich häufiger geworden sei als früher: etwas mag dies der Fall sein, aber sie ist sicherlich nicht bösartiger geworden, vielmehr ist es Herz aufgefallen, daß die Fälle mit chronischem Verlaufe und jahrelangen Remissionen jetzt häufiger vorkommen als früher. Die Arteriosklerose ist nach seiner Anschauung eine Abnützkrankheit, und deshalb muß auch die zentrale Arteriosklerose als eine Abnützkrankheit aufgefaßt werden. Es sei namentlich das Gefühl der Unlust, das in erster Linie und so frühzeitig zur Arteriosklerose führe. Darin liege auch das Hauptmoment



dafür, daß die Krankheit doch etwas häufiger sei als früher: das moderne Erwerbsleben mit allem, was mit ihm verbunden ist, schafft eben in sehr viel größerem Umfange bei der angestrengten Arbeit noch Momente der Unlust. Die Prophylaxe nach dieser Seite muß namentlich in der Erziehung liegen. Nicht allein Pflicht soll man der Jugend lehren, sondern auch eine vernünftige Lebenskunst. Die Therapie muß namentlich die Unlustmomente zu bekämpfen und zu verringern streben, muß dem Kranken das heute zum schweren Gespenst gewordene Wort der Arteriosklerose mildern, ihn belehren, daß das gar nicht zutrifft. Die Therapie soll namentlich selbst unlustbetonte Dinge vermeiden: sich nicht von Theorien leiten lassen, sondern in allem nicht allein das Wohl, sondern auch das subjektive Wohlbefinden des Kranken im Auge haben!

In einer Reihe interessanter Fälle von Venenthrombose und Enzephalitis, die **Katzenstein** (34) beschreibt, kommt als ursächliches Moment die Infektion des Blutes in Betracht, wobei der erste Anlaß zur Thrombenbildung von einer an kleinen Kapillaren stattgefundenen Wandschädigung durch Sitzenbleiben von infizierten weißen Blutkörperchen oder durch phagozytär von den Endothelzellen aufgenommenen Bakterien ausging. An diesen lädierten Stellen waren zunächst kleine Plättchenthromben entstanden, ganz analog den Angaben von Eberth und Schimmelbusch, die fanden, daß an verletzten Gefäßwänden zunächst Plättchen haften bleiben. Auf der Basis dieser Plättchenthromben ist dann eine nach oben fortschreitende Thrombose entstanden. Jedoch ist nicht eine rein mechanische Koagulation der ruhenden Blutsäule verantwortlich zu machen, sondern einerseits die bakterielle Einwirkung auf die Gefäßwände, die Gefäßwandschädigung selbst, die gerinnungserregende Wirkung der Endothelien, sodann die Wirkung der Mikroorganismen auf das in Gefäßen zirkulierende Blut.

Als beachtenswert ergaben sich noch die Polymorphie der Bakterien und die wahrscheinlich vorhandene Erhöhung der Viskosität des Blutes.

Die meisten Hirnaneurysmen rufen nach **Wichern** (75) allgemeine Hirnsymptome und zerebrale Herderscheinungen hervor, zeigen dabei aber zuweilen einige, allerdings nicht eindeutige Unterscheidungsmerkmale gegenüber den Hirntumoren. Der Verdacht auf ein Hirnaneurysma kann durch den Nachweis bestimmter, ätiologisch wichtiger Veränderungen, wie der Arteriosklerose, Syphilis und embolischer Vorgänge, bestärkt werden. Besonders charakteristisch ist jedoch für eine ziemlich große Zahl von Hirnaneurysmen die Eigenschaft, daß sie nicht nur einmal, sondern wiederholt zur Perforation gelangen und dadurch ein Krankheitsbild mit eigenartig schubweisem Verlauf erzeugen. Von größter, differentialdiagnostischer Bedeutung ist dann in solchen Fällen, von denen drei Beispiele eigener Beobachtung angeführt werden konnten, die Lumbalpunktion, die freilich nur unter besonderen Vorsichtsmaßregeln vorgenommen werden darf; gelingt durch sie der Nachweis einer mehrmaligen, meningealen Blutung, so wird unter geeigneter Berücksichtigung der übrigen Symptome häufiger als bisher schon klinisch die richtige Diagnose eines Hirnaneurysma gestellt werden können.

In der Beobachtung von **Manasse** (47) erlitt ein 16jähriges Mädchen durch eine Stricknadel eine Verletzung in der Nase. Nach einigen Tagen schwere Krankheitserscheinungen, eitriges Sekret aus dem mittleren Nasengang wird entleert, Fieber, zahlreiche polynukleäre Leukozyten im Lumbalpunktat. Operation. Eröffnung von Stirnhöhlen und Sibbeinlabyrinth, Freilegung der Lamina cribrosa, wo sich ein Knochendefekt als Folge der Verletzung zeigt. Über diesem Defekt besteht eine Verletzung der Dura. Weiterhin spontane Entleerung eines Hirnabszesses über derselben Stelle.



Heilung. Der ganze Verlauf zeigt einige besonders interessante Erscheinungen: Zunächst die merkwürdige Ätiologie, ferner die Meningitis. Die Art der Infektion, die starken Kopfschmerzen, das Erbrechen, die, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Nackenstarre, das Verhalten der Reflexe, der Kernig, die Unruhe, das Fieber und die Pulsverlangsamung mußten uns schon eine Meningitis annehmen lassen, eine Diagnose, die durch die Spinalpunktion bestätigt wurde.

Der Hirnabszeß im Frontallappen öffnete sich spontan beim Verbandwechsel und entleerte mehrere Tage reichliche Eitermassen. Er muß in den drei Wochen der Beobachtung entstanden sein. Er ist demnach als akute Enzephalitis aufzufassen, ausgegangen von einer bei der Operation konstatierten Grube in der Hirnrinde, die durch das Eindringen der Stricknadel hervorgerufen war.

Mollard und **Dufourt** (49) beobachteten folgenden Fall: Bei einem 44jährigen Manne stellten sich 6 Tage nach einer schweren Pneumonie nach einer anfänglich leichten Besserung und Fallen des Fiebers Delirien ein, die nach stärkerer Erregung in Koma übergingen. Die Lumbalpunktion ergab trotzdem ein völlig normales Punktat. Tod nach einigen Tagen. Der Liquor zerebrospinalis auch nach der Sektion völlig frei von Bakterien oder anormalen Bestandteilen. Als Ursache der schweren Gehirnerscheinungen wird daher nicht sowohl die direkte infektiöse Ursache angesehen, als vielmehr die toxische Wirkung derselben.

Claude und **Schäffer** (12) haben zur Frage der Differentialdiagnostik zwischen gewissen Formen der luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems und zwischen beginnenden paraluetischen Affektionen einen gut studierten Fall beigetragen. Es handelt sich um ein 20jähriges Mädchen, das unter den Zeichen einer allgemeinen Paralyse erkrankte (einseitig Argyll-Robertsonsches Zeichen, Sprachstörungen, beginnende geistige Defekte, besonders hinsichtlich Störungen des Gedächtnisses, Flattern der Gesichtsmuskeln, Gleichgültigkeit, Desorientiertheit, Lymphozytose des Lumbalpunktats). Dazu bestanden Andeutungen allgemeiner Spasmen und Zittern besonders in den Händen. Die geistigen Störungen hatten mehr einen partiellen Charakter, so waren die Gedächtnisstörung und die Desorientiertheit auf bestimmte Teile des geistigen Kapitals beschränkt: die Demenz. Nicht so komplett und expansiv wie bei der Paralyse. Die Stärke und Ausdehnungen der spastischen Erscheinungen legten den Gedanken an eine Form der Syphilis spinalis näher, was sich durch die Sektion auch bestätigen ließ.

Holmgren (31) teilt folgende interessante Beobachtung mit:

„Bei einem 3jährigen Kinde mit Hydrozephalus wurden im Laufe von zirka zwei Monaten mittels 36 Lumbalpunktionen ungefähr 1 $^3/_4$ Liter Zerebrospinalflüssigkeit entleert. Keinmal stieß es auf Schwierigkeiten, eine beträchtliche Menge Flüssigkeit zu gewinnen. Die größte Menge, die auf einmal entleert wurde, war 130 cm^3. Der Druck wurde durch die Punktionen bisweilen bis auf 50 cm Wasser herabgesetzt, ohne daß dies eine Schädigung zur Folge hatte. Auf so niedrigen Druck reagierte der Patient mit Gähnen, Defäkation und bisweilen Erbrechen. Diese Symptome gingen sofort vorüber. Die Zerebrospinalflüssigkeit und der hohe Druck bildeten sich stets im Laufe von 24 Stunden zurück. Die Punktionen scheinen eine vorteilhafte Einwirkung auf den Zustand gehabt zu haben, solange die Behandlung andauerte, dagegen keinen merklichen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf."

Rieländer (60) beschreibt die Geburt dreier Hydrozephalusfälle; bei 2 Fällen war durch Punktion vorher die Geburt erst möglich geworden,



im 3. Falle war der Kopf so weich, daß die Geburt ohne Nachhilfe erfolgen konnte. Diese Kinder starben bald nach der Geburt. In 2 Fällen handelte es sich um vorangehende, in einem Falle um nachfolgende Köpfe. Für den Hydrozephalus mit vorangehendem Kopf ist charakteristisch: Größerer Umfang des auf dem Beckeneingang stehenden Kopfes, weite Fontanellen und breite Nähte. Die Nähte können mehr oder weniger prall zystisch sein. Der Kopf zeigt trotz guter Wehen keine Neigung, in das Becken einzutreten. Die Diagnose des nachfolgenden Kopfes ist meist nicht sicher zu stellen. Die Therapie kann nie in der Entleerung der Flüssigkeit durch Punktion des Schädels bestehen.

Herz (29) hat eine Rundfrage bei zahlreichen Ärzten angestellt, um über die Ursache der Arteriosklerose Auskunft zu erhalten. Die 822 Antworten hat Herz derart übersichtlich bearbeitet, daß er die Bewertung der einzelnen Ursachen feststellt und außerdem auch einträgt, in welcher Reihenfolge, ob als Hauptursache oder erst in 2. oder 3. Linie die betreffenden Momente als ätiologische Faktoren angeschuldigt wurden. Herz erhielt dafür folgende Tabelle:

genannt an:	1.	2. Stelle	3.	Summa
Alkohol	133	149	178	451
Tabak	88	120	131	339
Andere Genußmittel	13	19	29	68
Genußmittel im allgemeinen	24	41	65	130
Akute Infektionskrankheiten	4	19	81	104
Alter	138	40	277	455
Körperliche Arbeit	146	56	152	354
Psychische u. nervöse Einflüsse	150	195	403	748
Stoffwechselkrankheiten	19	35	343	397
Syphilis	77	90	239	406
Temperatureinflüsse	3	6	44	53
Heredität	72	31	164	267

Die Urteile gehen also außerordentlich stark auseinander, begegnen sich aber doch in der Wertschätzung der wichtigsten Ursachen: Alkoholische, psychische Einflüsse, starke körperliche Arbeit und Alter einigermaßen.

Glüh (21) gibt eine Darstellung einer größeren Reihe von Hydrozephalusschädeln und bespricht im Anschluß daran in interessanter Weise die Klinik und pathologische Anatomie dieser Affektion. Die klinische Erscheinung der Hydrozephalie ist, abgesehen von dem stark veränderten Kopfumfange, gekennzeichnet durch psychische Hemmungserscheinungen; die Kranken sind apathisch, weinerlich, schlecht gestimmt, langsam in Reden und Bewegungen, sie sind oft leicht benommen, besonders häufig stellen sich Erblindung und Spasmen, Lähmungen an den unteren Extremitäten ein. Eigentümlich ist, daß die geistige Entwicklung bei mittleren und leichteren Graden meist nicht oder nur wenig gestört ist. Bemerkungen über die Physiologie, Ätiologie und Behandlung des Hydrozephalus beschließen die interessante und mit wertvollen Abbildungen ausgestattete Arbeit.

Cruchet (14) berichtet über einen genau untersuchten Fall von Hydroanenzephalie. Es handelt sich um ein 15 Monate altes Kind, das seit seinem 4. Lebensmonat ein Nachlassen der natürlichen Entwicklung, Stumpferwerden und zugleich eine fortschreitende Lähmung dargeboten hatte. Der Kopfumfang hatte seit dieser Zeit erheblich zugenommen: Umfang 60 cm im Alter von einem Jahre. Die Sektion ergab am Gehirn eine relative Intaktheit der tieferen Hirnteile, von den beiden Hemisphären waren nur

Reste vorhanden, die aus den Stammganglien und einzelnen aus Hirnsubstanzen gebildeten Sparren und Trümmern bestanden. Allein von den okzipitalen Polen der Hirnhälften waren noch Reste zu erkennen: Es hat sich nach Ansicht des Verfassers dabei nicht um eine Entwicklungsstörung gehandelt, denn das Kind war in den ersten Lebensmonaten normal, sondern um eine entzündliche Hydrozephalie auf der Basis einer Infektion oder Intoxikation.

Thoma (68) stellt folgendes Gesetz der Histomechanik auf:

„Das Wachstum des queren Durchmessers, also des Umfanges der Gefäßlichtung, ist abhängig von der Geschwindigkeit des Blutstromes. Dasselbe beginnt, sowie die Stromgeschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten einen Schwellenwert überschreitet, den ich mit v bezeichnen will, und ist innerhalb gewisser Grenzen ein um so rascheres, je mehr die Stromgeschwindigkeit über den Schwellenwert v hinaus zunimmt. Dagegen tritt ein negatives Wachstum, eine Abnahme des Gefäßumfanges ein, wenn die Geschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten kleiner wird als der Schwellenwert v. Daraus geht sodann hervor, daß das Wachstum des Gefäßumfanges zum Stillstand gelangt, wenn die Geschwindigkeit der nahe an der Gefäßwand strömenden Blutschichten dem Schwellenwerte v gleich wird, den man demgemäß auch als die kritische Geschwindigkeit bezeichnen kann."

Für die Verzweigungsstellen gilt folgendes:

„Erstens muß das Wachstum der queren Durchmesser der Gefäßlichtung auch im Gebiete der Verzweigungsstellen überall so lange fortschreiten, bis die Stromgeschwindigkeit in dem Abstande von der Gefäßwand gleich der kritischen Geschwindigkeit v wird. Die zweite Bedingung, welche an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn erfüllt sein muß, verlangt, daß die Seitenschübe, welche die an den Verzweigungstellen von ihrer geraden Bahn abgelenkten Blutströme erzeugen, sich nach vollendetem Wachstum im Gleichgewicht halten."

Ferner:

„Das Längenwachstum der Gefäßwand ist abhängig von den Zugwirkungen der das Gefäß umgebenden Gewebe, und zwar sowohl von denjenigen Zugwirkungen, welche bei Änderungen der Gelenkstellungen eintreten. Das Längenwachstum der Blutgefäße beginnt, sowie der auf die 24 Stunden des Tages bezogene Mittelwert aller dieser Zugwirkungen für den Quadratmillimeter des Querschnittes der Arterienwand größer wird, als ein bestimmter Schwellenwert z. Später findet sodann das Längenwachstum seinen Abschluß, sowie durch dasselbe der Mittelwert der genannten Zugwirkungen wieder auf den Schwellenwert z erniedrigt ist."

„Die dritte Dimension der Gefäßwand ist die Wanddicke und nach dem dritten histomechanischen Gesetze wird das Wachstum der Wanddicke bestimmt durch die Spannung der Gefäßwand. Die Neubildung von Kapillaren ist abhängig von dem in den Kapillaren herrschenden Blutdruck und stellt sich an denjenigen Stellen der Kapillarbezirke ein, an welchen der zwischen dem Kapillarinhalte und der Gewebsflüssigkeit bestehende Druckunterschied einen gewissen Schwellenwert p überschreitet. Dieser Schwellenwert ist jedoch in den verchiedenen Kapillarbezirken je nach den Eigenschaften der die Kapillaren umgebenden Gewebe verschieden groß."

Hinsichtlich der Pathogenese und Angiosklerose steht Thoma auf dem Standpunkte, daß „die Lehre von der Endarteriitis obliterans als der Ursache von lokalen Störungen des Kreislaufes und der Gewebeernährung vollständig in der Luft steht und jeder sachlichen Begründung entbehrt. Demgemäß



bedarf auch die Sclérose dystrophique von Martin und anderen Autoren, ungeachtet zahlreicher wertvoller Beobachtungen, zu denen sie führte, einer gründlichen Revision."

Es kann nicht in Zweifel gezogen werden, daß die wichtigsten Ursachen der Angioklerose zu suchen sind in vorgerücktem Lebensalter, in funktionellen Überanstrengungen und in allgemeinen Stoffwechselstörungen, somit in Ursachenkomplexen, welche lokal in den Geweben der Gefäßwand Stoffwechselstörungen erzeugen. Da aber nicht nur das Lebensalter, sondern auch die funktionellen Beanspruchungen und die allgemeinen Störungen des Stoffwechsels bei verschiedenen Individuen große Unterschiede darbieten, begreift sich der vielfach wechselnde anatomische Befund der in Rede stehenden Erkrankung. Für die anatomische Untersuchung erscheinen diese Verschiedenheiten, wie bereits oben berührt wurde, abhängig erstens von gewissen pathologischen Veränderungen der Media, zweitens von der Art und Ausdehnung der regressiven Gewebsmetamorphosen und drittens von der mehr oder weniger ausgiebigen Bindegewebsneubildung in der Intima.

Man kann daher kurz sagen: „Bei diesen Vorgängen hat das erste histomechanische Gesetz zur Folge die Einschränkung der Gefäßlichtung durch Kontraktion der Media und durch Gewebsneubildung in der Intima, womit die normale Stromgeschwindigkeit des Blutes wieder hergestellt wird. Gleichzeitig aber bestimmt das dritte histomechanische Gesetz die Struktur der Gefäßwand."

Linke (44) teilt den Fall eines hydrozephalischen Monstrums mit:

Der Schädel enthielt ca. 8 Liter Flüssigkeit. Der Fall war kurz vor der Geburt in utero diagnostiziert worden, die Geburt war nur durch Perforation des Schädels möglich.

Ein 12jähriger Knabe wird nach **Battistini** und **Mattirolo** (4) von Symptomen der Meningitis heimgesucht. Nekroskopischer Befund: subependymale Infiltrierung und perivaskuläre Infiltrierung auf dem Boden der Seitenventrikel; leichte Hypertrophie der Bindegewebsschicht und leichte Wucherung des Epithels der Plexus chorioidei. (*Audenino.*)

Eschbach und **Baur** (17) teilen einen Fall von tuberkulöser Meningitis Enzephalitis mit; der Fall, der klinisch und anatomisch gut studiert ist, enthält keine bemerkenswerten neuen Daten.

Teske (67) teilt einen Fall von kongenitalem innerem Hydrozephalus mit (Schädelumfang des 4 wöchigen Kindes 42,7 cm), der sich durch den höheren Eiweißgehalt, das reichliche Vorhandensein von Lymphozyten in der Hydrozephalusflüssigkeit und das schnelle Wiederansammeln des Liquor als von entzündlichem Charakter repräsentierte.

Fischer (20) bringt einen Beitrag zur Kenntnis von Gehirnveränderungen, die bei kleinen Kindern nach Traumen entstanden sind. Es handelt sich in den beiden mitzuteilenden Fällen um ausgedehnte Hirnblutungen und Hydrozephalus bei Säuglingen. Die Krankengeschichten bieten in beiden Fällen manches Interessante.

Im ersten Falle stammt das Kind von einer Erstgebärenden. 20 Stunden Geburtsdauer. In den ersten 8 Tagen keine Abnahmeerscheinungen am Kinde zu beobachten. Nach etwa drei Wochen wird von der Mutter eine Zunahme des Schädelumfanges wahrgenommen. Über ein Trauma in dieser Zeit ist nichts bekannt. Ausgedehnte große Blutungen in den Hirnhäuten und im Okzipitallappen und Temporallappen der rechten Seite. Hydrozephalus.

Im zweiten Falle war folgendes festzustellen: Bei einer 2. Para mit erheblich verengtem Becken (Conjugata vera von 7,3 cm) wird in der Er-



öffnungsperiode wegen Nabelschnurvorfalles und Abgang von Mekonium Kaiserschnitt vorgenommen und ein ausgetragenes Kind zur Welt gebracht. Das Kind bietet am Tage nach der Geburt schwere zerebrale Erscheinungen; es wird allmähliches Zunehmen des (bei der Geburt schon etwas großen) Kopfumfanges und bei der Entlassung am 15. Tage deutlicher Hydrozephalus konstatiert. Im Alter von $3^1/_2$ Monaten stirbt das Kind unter ausgesprochenen zerebralen Erscheinungen. Die Obduktion ergibt Hydrozephalus, ausgedehnte alte Blutungen in den Hirnhäuten und im rechten Schläfen- und Hinterhauptlappen sowie im Kleinhirn.

Der Hydrozephalus mußte in beiden Fällen als aus den Blutungen hervorgegangen aufgefaßt werden. Diese selbst waren im zweiten Falle wahrscheinlich unter der Geburt entstanden, im ersten Falle war die Untersuchung der Blutung ungefähr in die zweite oder dritte Woche nach der Geburt zu verlegen, die Ursache war nicht näher bekannt.

Ulrich (71) teilt eine Beobachtung von akuter hämorrhagischer Enzephalitis mit. Bei einer 30jährigen Frau stellten sich plötzlich schwere Hirnerscheinungen, die zunächst für einen Schlaganfall gehalten wurden, ein, Benommenheit, schlechte Sprache, starke Kopfschmerzen. Leichte Bronchitis, Temperatur 37,7. Fazialislähmung, taumelnder Gang, schwache Kniereflexe, Schmerzhaftigkeit des Kopfes in der rechten Scheitelgegend, starker Anstieg des Fiebers, schwerer Sopor, die Lähmungserscheinungen nehmen zu, Tod am 6. Krankheitstage.

Die Sektionsdiagnose lautete: „Konfluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen, linkerseits mit beginnender fibrinöser Pleuritis. Venöse Hyperämie der Bauchorgane.“ Das Gehirn erschien makroskopisch durchaus normal. Die Hirnsubstanz war blutreich, die graue Rinde sehr scharf abgegrenzt, ziemlich dunkel.

Die miskroskopische Untersuchung ergab im Großhirn und auch in der Pia mater zahlreiche kleine Herde in der Umgebung der Gefäße, die aus Blutpigment, vereinzelt auch aus ausgetretenen roten Blutkörperchen bestanden. Die Gliafasern und -kerne in der Umgebung dieser Herde waren vermehrt, die Ganglienzellen zum Teil blaß, mit seitwärts verlagertem Kern und Zerfall der Chromatinschollen. — Außer diesen kleinen und verstreuten Herden aber fand sich im Hirnstamm — meist in der Umgebung eines Gefäßes — eine Anzahl größerer Herde, deren Durchmesser zum Teil mehrere Millimeter betrug, und die aus roten Blutkörperchen, Blutpigment und sonstigen Kerntrümmern sowie aus Lymphozyten, Leukozyten und Mastzellen bestanden.

Zwei derartige Herde lagen im rechten Thalamus opticus, einer im rechten Hirnschenkelfuß, eine größere Anzahl von Herden in der sogenannten Haube der Hirnschenkel, und zwar hauptsächlich links, endlich mehrere Herde im Pons, wobei wiederum die rechte Seite am meisten beteiligt war.

Als Ursache der Erkrankung kommt wahrscheinlich eine Influenza in Betracht, die sich die Patientin möglicherweise bei der Pflege ihrer erkrankten Kinder zugezogen hatten.

Preobraschensky (57) teilt vier Fälle nichthämorrhagischer Enzephalitis klinisch und pathologisch-anatomisch mit. Die Größe der entzündlichen Herde variierte sehr, so daß nichthämorrhagische Enzephalitis im Gegensatz zur Encephalitis haemorrhagica leicht übersehen werden kann wegen der häufigen makroskopischen Undeutlichkeit der Herde. Auch hier nimmt die Pia an der Erkrankung teil; sie ist stellenweise mit der Hirnrinde verwachsen und oft verdickt; auch die Piagefäße sind mitbeteiligt. In der Hirnsubstanz weisen die Nervenzellen in der Gegend des Herdes verschiedene



Formen der Atrophie und Degeneration auf, wie Chromatolyse, Verlagerung des Kerns, Nervenfasern, die in Schollen oder Segmente zerfallen sind, Anhäufung von Fettkörnchenzellen. Letztere aber meist nur in protrahierten, nicht akuten Fällen. An den Gefäßen fällt Ektasie und Blutfüllung der Gefäße auf, und besonders an den Venen ist eine Infiltration der Gefäßwand mit Lymphozyten sichtbar, bisweilen auch Verdickung der Gefäßwände. Thrombophlebitis ließ sich nicht nachweisen, nur selten miliare Hämorrhagien. Der Übergang ins gesunde Gewebe erfolgt ohne deutliche Grenzen. Der diffuse pathologische Prozeß und die Multiplizität der Herde bedingen psychische Alterationen (Bewußtseinsstörungen, Depression und Erregtheit, Verfall des Intellekts usw.). Als Allgemeinerscheinungen treten Kopfschmerz, Erbrechen, Prostration usw. auf, von Herdsymptomen Monoplegie, Hemiplegie, Aphasie, kortikale Krämpfe, Hemianopsie usw. Heilung von Enzephalitis oder Defektheilung kommen vor, aber wahrscheinlich hauptsächlich bei den nichthämorrhagischen Enzephalitiden. (*Bendix.*)

Almkvist (2) schildert einen 32 jährigen Mann, der an einer akuten hämorrhagischen Enzephalitis nach intravenöser Injektion von 0,6 g Salvarsan starb. Der Patient pflegte seit mehreren Jahren reichlich geistige Getränke zu genießen, war während der letzten Monate wegen Geschäftssorgen beunruhigt, hatte ein rastloses Vergnügungsleben geführt und hatte viel über psychische Erschöpfung geklagt. — Bei der Untersuchung des Gehirns wurden keine Zeichen älterer luetischer Veränderungen beobachtet. (*Sjövall.*)

Müller (52) teilt einen Fall mit, bei welchem Geschmacksparästhesien auf arteriosklerotischer Grundlage vorhanden waren. Ein 52 jähriger Mann gab an, seit drei Wochen dauernd einen süßen Geschmack im Munde zu haben. Der Nervenbefund war völlig normal, dagegen bestand eine ausgesprochene Arteriosklerose: Fälle dieser Art auf arteriosklerotischer Grundlage sind nicht beschrieben, doch handelt es sich offenbar um eine Erscheinung ähnlich derjenigen, wie sie bei Diabetikern und auch sonst gelegentlich vorkommt.

Bei einem 9 jährigen Knaben, der seit einem Jahre an einer Otitis media litt, traten nach **Biehl** (6) plötzlich schwere zerebrale Erscheinungen, fraisenartige Anfälle, auf. Die Untersuchung ergab ganz geringe schleimig-eitrige Absonderungen aus dem rechten Ohre, ausgesprochene Nackensteifigkeit, Kernig, Flechsig positiv, Herzsymptome fehlten. Die Pupillen beiderseits mittelweit, vollständig reaktionslos. Vollständige Amaurose, während der Nacht plötzlich aufgetreten. Das Kind ist sehr unruhig und klagt über heftige Kopfschmerzen und Durstgefühl, erbricht jedoch jeden Schluck Wasser, den es zu sich nimmt. Kein Schüttelfrost. Druckschmerz am Warzenfortsatz, und zwar in der Gegend des Emissariums, sonst aber keine Veränderung in der äußeren Bedeckung. Operation.

Die nach dem Eingriffe anfangs noch recht häufigen Fraisenanfälle sowie das durchdringende Schreien lassen sowohl an Intensität als auch an Anzahl nach; ebenso tritt auch langsam Entfieberung ein. Am 4. Tage schwindet auch die Amaurose; zurückbleiben noch Alexie und Agraphie, welche jedoch auch drei Tage darauf verschwinden. Derzeit sind keine Störungen mehr zu beobachten, und ist das Kind heute ganz gesund.

Alle die beobachteten Erscheinungen manifestieren eine otitische seröse Meningoenzephalitis. Der Fall bietet jedoch deshalb großes Interesse, weil durch dieselbe auch eine vollständige transitorische Amaurose verursacht war. Anhaltspunkte im Augenhintergrunde fanden sich nicht, so daß als Ursache also nur eine zentrale Schädigung angenommen werden kann.



Bietet der mitgeteilte Fall schon vom theoretischen Standpunkte Interesse, so hat er auch den praktischen Wert, daß er den Beweis erbringt für die Behauptung, daß selbst bei manifesten meningealen Erscheinungen im Gefolge einer Ohreiterung ein operatives Vorgehen vom Erfolge gekrönt sein kann.

Kalischer (33) gibt im Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie eine ausgezeichnete monographische Darstellung des angeborenen Hydrozephalus. Eine Wiedergabe der Einzelheiten dieser Darstellung würde hier zu weit führen.

Laache (39) teilt folgende Fälle mit: Encephalitis recidivans. 10 Jahre nach einer Enzephalitis tritt bei einer 34jährigen Frau abermals eine Attacke derselben Krankheit auf, der sie erliegt. Der 2. Fall betraf eine primäre akute hämorrhagische Enzephalitis mit gleichzeitig eintretender Hirnvenenthrombose. Im 3. Falle stellte sich bei einem an alter Nierentuberkulose Leidenden eine ausgebreitete zerebrale Venenthrombose ein. Im 4. Falle ergab die klinische Diagnose: Encephalitis acuta haemorrhagica diffusa. — Chronische Nephritis. — Hypertrophia und Dilatatio cordis, Endocarditis aortae verrucosa. — Positive Wassermannnsche Reaktion. Die Sektionsdiagnose lautete: Nephritis chronica c. atrophia. Endocarditis verrucosa inveterata et recens valv. aortae c. insufficientia levis. Encephalitis haemorrhagica acuta. Thrombosis plexus prostatici c. embolia art. pulm. et infarct. haemorrh.

Interessant ist vor allem dieser letztere Fall. Der gesamte Verlauf ergab etwa folgendes Bild: ein bei einem 30jährigen Manne auftretendes erstes, chronisches Krankheitsbild von jahrelanger Dauer, welches als „epileptisches" bezeichnet werden kann, und dann ein zweites oder Endstadium, vom vorigen nicht scharf unterscheidbares, in dem die Erscheinungen sich schließlich in einem äußerst raschen Verlauf präzipitieren, ohne daß jedoch jetzt die früheren Krämpfe in den Vordergrund des Krankheitsbildes gedrängt sind. — Angesichts des Obduktionsbefundes ist wohl zunächst das Nierenleiden (die von beginnender Schrumpfung begleitete Nephritis, mit welch letzterer dann wieder die Herzhypertrophie ungezwungen in Verbindung gebracht werden kann) zugrunde zu legen. Zu gleicher Zeit bestand auch daneben eine leichte Aortenklappen-Endokarditis, aus welcher sich die ebenfalls vorhandene Erweiterung der linken Herzkammer erklären läßt.

Die Arbeit hat durch ihre Krankengeschichte und epikritische Notizen ein vorwiegend klinisches Interesse.

Sachartschenko (61) bespricht in einer monographischen Abhandlung die Thrombose der Art. cerebelli post. inf. Verf. standen bloß 2 eigene Fälle zur Verfügung, in einem Falle wurden eingehende mikroskopische Untersuchungen gemacht. Sachartschenko bringt eine ausführliche anatomische Übersicht der betr. Region und ihrer Gefäßversorgung und bespricht an der Hand von 72 Fällen die Symptomatologie und Pathologie des Leidens. Verf. unterscheidet 5 Typen: I: Hemianaesthesia alternans, Lähmung des Sympathikus, des weichen Gaumens und Stirnbandes auf der Seite der V Affektion, Gleichgewichtsstörung. II: Wie I plus Parese VII oder VI; III: wie Typ I plus Lähmungen bulbären Ursprungs Hemiplegia cruciata, triplegia usw. IV: Hemianästhesie; Lähmungen des weichen Gaumens, Stimmbandes und Sympathikus auf der der Anästhesie kontralateralen Seite. Schluckstörungen. Gleichgewichtsstörungen. V: Anästhesie einer Körperhälfte einschließlich des Gesichts. Gefühlsstörungen auch auf der anderen Gesichtshälfte. Lähmung des weichen Gaumens, Stimmbandes und Sympathikus auf der Seite, wo die Gefühlsstörung das Gesicht betrifft. Gleichgewichts-



störungen. Das ziemlich konstante klinische Bild wechselt je nachdem die Lokalisation des Prozesses sich höher oder niedriger etabliert. Pathologisch-anatomisch muß berücksichtigt werden, daß außer Thrombose der Art. cerebell., auch eine solche der Art. vertebralis gefunden werde; in einigen Fällen war die Art. cerebr. nicht obturiert, ihre Äste aber boten das Bild der Arteriitis. — Ätiologie, Verlauf, Prognose, Therapie und Differentialdiagnose mit genauer Berücksichtigung einzelner Symptome werden besprochen. (*Kron.*)

Kurschinsky (38) teilt Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines Falles von intrakraniellem Aneurysma der Arteria Carotis interna mit; die daran angegliederten allgemeinen Bemerkungen brachten nichts wesentlich Neues.

Grünwald (23) teilt einen Fall von Thrombose der Arteria cerebri profunda mit bei einer 36jährigen Frau, die an nächtlich exazerbierenden Kopfschmerzen litt und anfangs nur positive Wassermannsche Reaktion zeigte. Nach monatelanger, erfolgloser antiluetischer Behandlung entwickelte sich im Verlauf von zwei Tagen eine gekreuzte Lähmung, die unter zunehmender Bewußtlosigkeit zum Tode führte. In den letzten zwei Tagen bestanden auch Erscheinungen seitens des der gelähmten Körperhälfte homolateralen Okulomotorius. Die Annahme einer basalen luetischen Meningitis und eines Erweichungsherdes im rechten Pedunkulus wurde durch die Sektion bestätigt. An der Teilungsstelle der Basilaris, besonders aber in der Profunda rechts befand sich ein fest adhärenter roter bis weißer Thrombus. Verdickung der Gefäßwände basaler Gefäße, besonders des vorderen Endes der Basilaris und der Profunda cerebri. Häufiger als die luetische Erkrankung des Circulus arteriosus Willisii mit Thrombose und Enzephalomalazie ist bei basaler Lues die Erkrankung der Arteria fossae Sylvii mit konsekutiver einfacher Hemiplegie. (*Bendix.*)

Castellino (9) bespricht die vorübergehenden, zuweilen prämonitorischen Erscheinungen der Arteriosklerose und beschreibt einen klinischen Fall. (*Audenino.*)

Geschwülste und Parasiten des Gehirns.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Alexander, Gliom und walnussgrosser Gliomknoten in der Chiasmagegend. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
2. Alquier, L., et Klarfeld B., Sur le diagnostic des tumeurs de la protubérance annulaire. Gaz. des hopitaux. No. 57. p. 873. No. 67. p. 1033. No. 72. p. 1109. No. 75. p. 1157.
3. Dieselben, Tumeur oblitérant l'aqueduc de Sylvius. Hydrocéphalie ventriculaire. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 199.
4. Ameuille, P., et Mallet, R., Contribution à l'étude des tumeurs de l'hypophyse. Bull. Assoc. franç. pour l'étude du Cancer. T. IV. No. 5—6. p. 241.
5. Anschütz, Über Schädelbasisfibrome. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1749. **(Sitzungsbericht.)**
6. Anton, G., Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im vierten Gehirnventrikel. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 2. p. 523.
7. Apert et Porak, René, Tumeur de la glande pinéale chez une Obèse; atrophie mécanique de l'Hypophyse; reviviscence du Thymus. Revue neurol. I. S. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
8. Astwazaturow, M., Beitrag zur Kasuistik der kavernösen Blutgeschwulst des Gehirns. Neurolog. Centralbl. No. 7. p. 363.
9. Derselbe, Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 4. p. 342.



10. Bailey, Pearce, and Jelliffe, Smith Ely, Tumors of the Pineal Body. With an Account of the Pineal Syndrome, the Report of a Case of Teratoma of the Pineal and Abstracts of All Previously Recorded Cases of Pineal Tumors. Arch. of Internal Medicine. Vol. 8. No. 6. p. 851.
11. Ballance, C. A., Gumma of Brain. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Clinical Section. p. 47.
12. Bárány, Fall von Meningitis cystica des Kleinhirnbrückenwinkels. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 451. **(Sitzungsbericht.)**
13. Derselbe, Fall von Stirnhirntumor. ibidem. Bd. 32. p. 453. **(Sitzungsbericht.)**
14. Derselbe, Fall von Zystizerkus des IV. Ventrikels. Wiener klin. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
15. Batten, F. E., Slowly Progressive Right Hemiplegia Suggesting Tumour (Operation — no Tumour Found). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Neurological Section. p. 45.
16. Bauer, Ferd., Alveoläres Endotheliom der Dura mater. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
17. Betts, J. B., On the Occurrence of Nodular Necroses (Drusen) in the Cerebral Cortex. A Report of Twenty Positive Cases. Amer. Journ. of Insanity. **68.** 43.
18. Bianci, L., Sindrome parietali. Riforma Media. Jan.
19. Bondi, S., Fall von Hypophysentumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
20. Borchardt, Moritz, Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube. Ergebnisse der Chirurgie. Bd. II. p. 131.
21. Botwinnik, Giese und Hesse, Zur Kenntnis der Hypophysisgeschwülste. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 369.
22. Bourgeois, Sarcome du 3[me] ventricule. Union méd. du Canada. XL. 134—139.
23. Brav, A., and Staller, M., Case of Mixed Astigmatism Presenting Symptoms of Brain Tumor. New York Med. Journ. Aug. 28.
24. Bregman, L. E., und Krukowski, G., Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 5—6. p. 373.
25. Dieselben, Zwei Fälle von Schädeltumoren. Neurologja Polska. Bd. II. H. 2.
26. Burnier, B., Tumour de l'hypophyse avec arrêt de développement du squellete (nanisme hypophysaire). La Presse médicale. No. 94. p. 973.
27. Derselbe, Tumeur de l'hypophyse et infantilisme. Ann. d'ocul. CXLIV. 277—282.
28. Burns, J. E., Case of Brain Cyst. West Virginia Med. Journ. July.
29. Derselbe, Diagnosis of Brain Tumor. New York Med. Journal. Aug. 5.
30. Bychowski, Z., Ein Fall von Tumor in der Gegend der vorderen Vierhügel. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer Med. Ges. 20. Mai.
31. Derselbe, Zwei Fälle von Gehirntumoren. Neurologja Polska. Bd. II. H. IV.
32. Campbell, C. M., Agraphia in a Case of Frontal Tumour. Rev. of Neurol. and Psych. IX. 287—289.
33. Canestrini, Silvio, Zwei Zälle von Tumor der Hypophysis cerebri, von denen der eine akromegale Symptome aufweist. Wiener klin. Wochenschr. p. 1322. **(Sitzungsbericht.)**
34. Chalier, J., et Rebattu, J., Sarcome de la dure-mère envahissant les lobes occipitaux, avec cécité et nombreux noyaux de généralisation néoplasique chez un tuberculeux pulmonaire cavitaire. Lyon médical. T. CXVI. p. 901. **(Sitzungsbericht.)**
34a. Ciuffini, Tumore sottocorticale del lobulo parietale inferiore sinistro. III. Kongress der italienischen Gesellschaft für Neurologie. Rom. Oktober.
35. Claude, Henri, Gliome cérébral, thrombophlébite des veines cérébrales et des sinus. Gaz. des hôpitaux. p. 2027. **(Sitzungsbericht.)**
36. Derselbe et Baudouin, A., Un cas de pseudo-tumeur cérébrale. Valeur des signes dits „de localisation". Revue neurol. I. p. 122. **(Sitzungsbericht.)**
37. Derselbe et Schaeffer, H., Adipositė et lésions hypophysaires dans un cas de tumeur du corps calleux sans apraxie. Amélioration notable, mais temporaire par la trépanation décompressive. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. 13. No. 3. p. 406.
38. Collin et Barbé, Gliome de l'angle ponto-cérébelleux. Revue neurol. No. 10. p. 601.
39. Comessatti, G., Note cliniche intorno ad un caso di glioma del lobo occipitale. Tommasi. 1910. V. 851—854.
40. Costantini, F., Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra un caso di duplice tumore dell'encefalo. Policlinico. Aug.
41. Coste, Th., und Levy, F. H., Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 96. H. 4. p. 1049.
42. Coulet, G., Syndrome de Gradenigo au début de l'évolution d'un sarcome de la base du crâne. Revue hebd. de Laryngol. No. 16. p. 433.
43. Courtellemont, Les tumeurs du corps pituitaire. La Province médicale. No. 48. p 482



44. Cushing, Harvey, and Heuer, George J., Distortions of the Visual Fields in Cases of Brain Tumor. Statistical Studies. (First Paper.) Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XXII. June. p. 190.
45. Dieselben, Distorsions of the Visual Fields in Cases of Brain Tumor; Second Paper. Dyschromatopsia in Relation to Stages of Choked Disk. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 3. p. 200.
46. Dawidenkoff, N. S., und Rose, F. J., Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Ssowremennaja psichiatrija. Jan./Febr.
47. Diller, Theodore, Symptoms Suggestive of Brain Tumor Relieved by the Correction of a Refractive Error. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 5. p. 347.
48. Dimitz, L., Fall von Hypophysistumor, Myxödemsymptome. Wiener klin. Wochenschr. p. 1174. (Sitzungsbericht.)
49. Dreyfus, Georges L., Über Erkrankungen der Hypophysis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1328. (Sitzungsbericht.)
50. Dufourmentel et Villette, Tumeur d'origine méningée ayant déterminée presque uniquement des symptômes oculaires. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 3. p. 197.
51. Edwards, J. S., and Cotterill, J. M., Cerebral Tumor with Astereognosis, Operation, Recovery. Review of Neurol. and Psych. IX. No. 4. 157—169.
52. Emanuel, Fall von Hirntumor. Neurol. Centralbl. p. 954. (Sitzungsbericht.)
53. Enderlen, Hypophysistumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1747. (Sitzungsbericht.)
54. Evans, J. James, Some Manifestations of Pituitary Growths. Brit. Med. Journal. II. p. 1461.
55. Farnell, F. J., An Extracerebral Tumor in the Region of the Hypophysis cerebri. New York Med. Journal. March 11.
56. Finzi, G., Delle cause di errore nella diagnosi di sede delle alterazioni e dei tumori encefalici. Riforma med. XXVII. No. 11. p. 285—289.
57. Fiore, Gennaro, Un caso di tubercoli cerebrali clinicamente ed anatomicamente guariti. Riv. di clin. pediatrica. No. 11.
58. Fischer, B., Hypophysistumor bei allgemeiner Adipositas. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 335. (Sitzungsbericht.)
59. Flatau, E., Ein Fall von Gehirntumor mit psychischen Störungen. Neurologja Polska. Bd. 15. H. 5.
60. Foix, Ch., et Kindberg, Léon, Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sans symptômes cérébelleux. Revue neurol. 2. S. p. 638. (Sitzungsbericht.)
61. Frankl-Hochwart, L. v., Metastatisches Dura- und Schädelkarzinom nach Prostatakrebs. Wiener klin. Wochenschr. p. 1684. (Sitzungsbericht.)
62. Freud, Josef, Ein Fall von Cysticercus cerebri mit Korsakoffschem Symptomenkomplex. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 137.
63. Frick, Karl, Ein Fall von Cholesteatom im IV. Ventrikel. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VI. H. 2. p. 207.
64. Fuchs, A., u. Eiselsberg, v., Operierte Hirntumoren. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 410. 412. (Sitzungsbericht.)
65. Gatti, S., Tumori cerebrali e sintomi psicopatici; contributo clinico ed anatomo-patologico. Riv. ital. di neuropat. IV. 214—232.
66. Geyken, Johann, Über einen Fall von Tumor corporis callosi. Inaug.-Dissert. Kiel.
67. Gajkiewicz, W., Ueber einen Fall der Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels. Neurologja Polska. Bd. II. H. IV.
68. Grinker, Julius, Demonstration of Specimen of Hypophysis Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 298. (Sitzungsbericht.)
69. Groth, Metastatische Prozesse im Gehirn. Berliner klin. Wochenschr. p. 641. (Sitzungsbericht.)
70. Grunwald, L., Ein Hypophysistumor mit Hydrorrhoea nasalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1940. (Sitzungsbericht.)
71. Guillain, G., La forme méningée des tumeurs cérébrales. Gaz. des hôpitaux. p. 2027. (Sitzungsbericht.)
72. Gurrieri, R., Sullo stato mentale di una donna affetta da tumore del cavo orbitale destro comprimente i lobi frontali del cervello. Boll. d. Sc. med. di Bologna. 8. S. XI. 35—50.
73. Hackebusch, W. H., und Rose, F. J., Fall einer operierten Geschwulst der linken Hirnhemisphäre. Ssowremennaja psichiatrija. Jan./Febr.
74. Hagenbach, Ernst, Osteogenesis imperfecta tarda. (Osteogenesis imperfecta tarda und Hypophysentumor am gleichen Individuum.) Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. VI. H. 3. p. 398.
75. Hay, J., Case of Tumour of the Hypophysis cerebri. Liverpool Med.-Chir. Journ. XXXI. 57—62.



76. Higier, H., Psammoma hypophyseos et cysta interpeduncularis. Neurologja Polska. Bd. II. H. 6.
77. Derselbe, Ein Fall von Tuberculum solitare der Varol'schen Brücke. ibidem. Bd. II. H. 5.
78. Derselbe, Kleinhirn-Brückenwinkel-Tumor. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1257. **(Sitzungsbericht.)**
79. Hirsch-Tabor, Hypophysenvergrösserung bei Dystrophia genitalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1047. **(Sitzungsbericht.)**
80. Hoppe, Herman H., Tumors of the Corpora Quadrigemina. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 38. p. 539. **(Sitzungsbericht.)**
81. Hue, F., et Halipré, A., Tumeur cérébrale; diagnostic de localisation confirmé par l'intervention. Rev. méd. de Normandie. 1910. 373—380.
82. Huismans, Hypophysistumor. Münch. mediz. Wochenschr. p. 1271. **(Sitzungsbericht.)**
83. Isenschmid, Ein Fall von vaskulärem Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2641. **(Sitzungsbericht.)**
84. Janus, Ernst, Zur Casuistik der Schläfenlappentumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
85. Jaquin, G., et Marchand, L., Syndrome peudo-bulbaire. Tumeur du corps calleux. Revue neurol. 2. S. p. 655. **(Sitzungsbericht.)**
86. Jelliffe, Smith Ely, and Larkin, John H., Über ein malignes Chordom mit Symptomen von seiten des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. V. H. 4. p. 590.
87. Jones, H. W., Brain Tumors. Journ. of Minnesota State Med. Assoc. and the Northwestern Lancet. April 15.
88. Judd, J. R., Case of Brain Tumor with Second Operation. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. Dez.
89. Jumon, Henri, et Denet, C., Un cas de tumeur du ventricule latéral gauche ayant présenté cliniquement les symptômes du mal de Pott cervical. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 3. p. 184.
90. Kan, P. Th. L., Obduktionsprotokoll des in der vorigen Versammlung wegen Hypophysistumor demonstrierten Patienten. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55.** I. 1357. **(Sitzungsbericht.)**
91. Kennedy, Foster, The Diagnosis of Tumor or Abscess Formation in the Temporosphenoidal Lobe. With a Report of an Case, with Operation. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 22. p. 1639.
92. Derselbe, The Symptomatology of Temporosphenoidal Tumors. Arch. of Internal Medicine. Vol. 8. No. 3. p. 317.
93. Derselbe, Retrobulbar Neuritis as an Exact Diagnostic Sign of Certain Tumors and Abscesses in the Frontal Lobes. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 3. p. 355.
94. Kleyn, A. de, Über die spontane Heilung maligner Tumoren in Anlehnung an einen merkwürdig verlaufenen Fall von Glioma retinae. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55** (2). 284. **(Sitzungsbericht.)**
95. Krause, F., und Oppenheim, H., 1. Zystische Entartung des Seitenventrikels mit Hemiplegie und Epilepsie. Heilung durch breite Öffnung. 2. Zyste im Oberwurm, Operation. Heilung. Neurol. Centralbl. p. 1194. **(Sitzungsbericht.)**
96. Krecke, Gehirntumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1747. **(Sitzungsbericht.)**
97. Kümmell, Richard, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophysengegend. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1293.
98. Lafora, G. R., Obscure Symptomatology with Tumors of Fourth Ventricle. New York Med. Journ. Nov. 18.
99. Laignel-Lavastine, Contribution à l'étude des hyperplasies glandulaires de l'hypophyse: hypophysites parenchymateuses hypertrophiques et cirrhoses; adénomes et épithéliomas. Revue neurol. 2. S. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
100. Lecaplain, Syndrome de Weber; gomme du pédoncule cérébral gauche. Normandie méd. 1910. XXVI. 456.
101. Legry, Th., Parvu, M., et Baumgartner, Abel, Diagnostic des kystes hydatiques du cerveau par la recherche des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien. La Presse médicale. No. 88. p. 895.
102. Lennon, M. B., Four Cases of Tumor of the Cerebellopontine Angle. California State Journ. of Medicine. March.
103. Lesterlin et Bertein, Contribution à l'étude de la latence et de la mort rapide dans l'évolution des néoplasmes encéphaliques. Arch. de méd. et de pharm. mil. LVII. 401—413.
104. Lhermitte, J., et Klarfeld, B., Gliome pré-protubérantiel avec métastases. Hémiplégie sans dégénération du faisceau pyramidal. Revue neurol. I. S. p. 392. **(Sitzungsbericht.)**



105. Lopes, Ernani, Sur un cas de sarcome sous-cortical du lobe pariétal droit. Arch. basileiros de Med. No. 1. p. 164—183.
106. Mager, 9 jähriger Knabe mit Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
107. Mainzer, 2 Fälle von Hypophysenerkrankung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
108. Derselbe, Fall von operiertem Akustikustumor. ibidem. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
109. Manley, O. T., A Case of Brain Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 13. p. 1042.
110. Marburg, Otto, Irreführende Lokalsymptome bei Hirntumoren. (Erste Mitteilung.) Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2589.
111. Marchand, L., Psammôme de la faux du cerveau. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 5/6. p. 334.
112. Derselbe et Nouet, H., Tubercule de la protubérance. ibidem. 6. S. T. XIII. No. 3. p. 195.
113. Masing, Sehnervenatrophie und Adipositas. (Hypophysistumor?) St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 290. **(Sitzungsbericht.)**
114. Mattioli, L., Un sarcoma del cervello; contributo allo studio dei tumori cerebrali. Riv. di patol. nerv. XVI. 285—299.
115. Miller, Reginald, Intracranial Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 42.
116. Mingazzini, G., Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell' angolo ponto cerebellare. Rivista di patologia nervosa e mentale. Bd. XVI. Heft 18.
117. Derselbe, Tumore del centro ovale fronto-rolandico, della fornix e del corpus callosum. Riv. di patol. nerv. e ment. **16.** 129.
118. Miura, K., Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurologia. Bd. X. H. 3. (japanisch.)
119. Derselbe, Zystischer, in der Mitte erweichter Tumor des rechten Frontallappens. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 48.
120. Mondschein, S., Zur Kausistik der Cholesteatomtumoren der hinteren Schädelgrube. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 576.
121. Murray, A., A Case of Bilateral Choked Disc. Produced by a Cyst at the Cerebello-Pontine Angle; Successfully Operated upon, with Restoration of Vision. Ophth. Rec. XX. 245—254.
122. Neumann, V., Kleinapfelgrosser Acusticustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 445. **(Sitzungsbericht.)**
123. Oppenheim, H., Operierte Hirngeschwülste. Berl. klin. Wochenschr. p. 1904. **(Sitzungsbericht.)**
124. Osti, A., Studio clinico-statistico intorno alle manifestazioni psichiche nei tumori del cervello e dei suoi involucri. Ann. del. r. Ist. di clin. chir. di Roma. 1910. VII. 335—339.
125. Parsons, Benson and Wigham, Cerebral Tumour. Brit. Med. Journal. I. p. 688. **(Sitzungsbericht.)**
126. Perussia, F., Tumori cerebrali e raggi X. Corriere san. 1910. XXI. 814.
127. Pesina, M., Cysticerkosis des IV. Ventrikels. Rev. de méd. tchèque. III. 67.
128. Pfeifer, B., Zu der Erwiderung von Herrn Prof. Dr. Schuster über meine Arbeit über „Psychische Störungen bei Hirntumoren". Arch. f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 1. p. 449.
129. Pick, Ludwig, Ueber Dystrophia adiposo-genitalis bei Neubildungen im Hypophysengebiet, insbesondere vom praktisch-chirurgischen Standpunkt. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 42—45. p. 1930. 1978. 2036. 2086.
130. Pilcz, Alexander, Zur Kasuistik der Sehhügel-Schweifkerngeschwülste. Medizin. Klinik. No. 49. p. 1887.
131. Prissmann, J., Fall von zweiseitigem Prozess im Kleinhirnbrückenwinkel. Korsakoffsches Journal f. Neuropathol. (russ.) **10.** 1401.
132. Quix, F. H., Ein Fall von Tumor acusticus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55. I.** 1300, 1333.
133. Ranzi, Drei Fälle von Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. p. 995. **(Sitzungsbericht.)**
134. Reissmann, C., Endothelioma at the Base of the Brain, Producing Symptoms of Acromegaly. Australasian Med. Gazette. April.
135. Rhein, W. R., Symptomatology and Pathology of Tumor of the Pons. Pathological Report of One Case. Medical Record. Vol. 80. p. 947. **(Sitzungsbericht.)**
135a. Ricca, S., Contributo allo studio dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare. Annali di neurologia. Jahrgang XXIV. Hefte 1—2. Neapel.
136. Rotstadt, J., Ein Fall von Tumor der Hirnschädelbasis. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer med. Ges. 18. Febr.
137. Roussy, Gustave, et Clunet, Jean, Les tumeurs du lobe antérieur de l'hypophyse. Essai de classification histologique. Revue neurol. No. 17. p. 313.



138. Rovighi, A., Di un tumore intrapontino. Riforma medica. XXVII. 225—233.
139. Ruttin, E., Schläfenlappentumor mit Symptomen einer Erkrankung in der linken hinteren Kleinhirnbrückenwinkelgegend. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
140. Sabbatini, Giuseppe, Tumore ipofisario senza acromegalia e contributo allo studio della Fisio-Patologia dell' ipofisi. Il Morgagni. Parte I. (Arch.) No. 6—7. p. 201. 261.
141. Sacerdote, Anselmo, Sopra un endotelioma del cervello. Gazz. med. italiana. LXII. No. 14. p. 131—133.
142. Sachs, B., Metastatic Growths of Central Nervous System. New York Med. Journal. July 1.
143. Sachs, Ernest, Tumor of the Hypophysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 747. **(Sitzungsbericht.)**
144. Saenger, Tumor der Hypophyse. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1910. XIV. 1. Teil. 134.
145. Saltykow, 1. Gliom des Septum pellucidum. 2. Fibrogliom der Hirnrinde. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1584.
146. Schaede, G., Über diffuse Geschwulstbildung in der Pia mater. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VI. H. 1. p. 96.
147. Schilder, 1. Diffuses Gliom des Hemispärenmarkes. 2. Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels mit Schädigung der kontralateralen Pyramide. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 166. **(Sitzungsbericht.)**
148. Schlapp, Max G., and Hoobler, Raymond, Report of a Case of Cyst of the Brain on a Case of Brain Tumor, with Operation in Both Cases. Amer. Journ. of Surgery. Vol. XXII. No. 6. p. 175.
149. Schmiegelow, E., Beiträge zur Pathologie der Tumoren der Hirnbasis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 246. **(Sitzungsbericht.)**
150. Schnitzler, J. G., Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. H. 4—6. p. 279.
151. Schnizer, Eug., Kasuistische Beiträge zur Klinik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Inaug.-Dissert. 1910. Tübingen.
152. Scholz, Bernhard, Ueber Geschmacksstörungen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 23. H. 4. p. 637.
153. Schulgin, M. M., Zwei Fälle von Cholesteatom im Gebiet des vierten Hirnventrikels. Ssowremennaja psichiatrija. Jan./Febr.
154. Derselbe, Über cysticercus racemosus im vierten Hirnventrikel. Charkowsches med. Journ. (russ.) 6. 314.
155. Schulze, Otto, Über einen Fall von Hirnzyste. Inaug.-Dissert. Halle.
156. Schupfer, F., Sulla diagnosi dei tumori del polo temporale. A proposito di un altro caso di sarcoma del polo temporale. Clin. med. ital. 1910. XLIX. 641—652.
157. Schuster, P., Zu der Arbeit von Herrn Prof. Dr. Pfeifer. (H. 2. Bd. 47 dieses Archivs.) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 47. H. 3.
158. Schwartz, Theodor, Zur Kasuistik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 1.
159. Segond, Paul, Tumeur cérébrale. Bull. Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXVII. No. 20. p. 738.
160. Serog, Max, Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren und die Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 68. H. 5. p. 583.
161. Sewell, D. Lindley, Notes on a Case of Brain Tumour Associated with Chronic Suppurative Otitis Media. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 2. Otological Section. p. 43.
162. Sézary, A., et Jumentié, J., Etude anatomo-pathologique de cinq tumeurs ponto-cérébelleuses. Revue neurol. I. S. p. 398. **(Sitzungsbericht.)**
163. Sforza, N., Tumore esteso del cervello con scarsa sintomatologia. Riv. ospedal. I. 248.
164. Derselbe, Sarcoma centrale esteso del cervello in ragazzo di 11 anni. ibidem. 292.
165. Sicard, A propos du diagnostic et du traitement des tumeurs cérébrales. Gaz. des hôpitaux. p. 169. **(Sitzungsbericht.)**
166. Souques, A., Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, suivie d'autopsie. diagnostic topographique et traitement chirurgical. Revue neurol. I. S. p. 254. **(Sitzungsbericht.)**
167. Derselbe et Chauvet, Tumeur de l'hypophyse et infantilisme (infantilisme d'origine hypophysaire). Revue neurol. 2. S. p. 707. **(Sitzungsbericht.)**
168. Strada, Ferdinando, Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse und der Hypophysengegend. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 203. H. 1. p. 1.
169. Sullivan, W. C., Note on Two Cases of Tumour of the Prefrontal Lobe in Criminals: with Remarks on Disorders of Social Conduct in Cases of Cerebral Tumour. The Lancet. II. p. 1004.



170. Ter-Nessessow, Fall von Gliosarkom des Grosshirns. Arb. u. Protok. d. Kais. Kauk. Med. Ges. **47.** 249.
171. Terrien, F., De quelques troubles visuels dans les tumeurs cérébrales; valeur diagnostique et indications opératoires qui découlent. Journ. de méd. int. XV. 167—171.
172. Thomas, Jerome B., Case of Choked Disk and Progressive Blindness Due to Sarcoma of the Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 19. p. 1380.
173. Tirumurti, T. S., Multiple Cysticercus cellulosae of the Brain. Indian Med. Gaz. XLVI. 216.
174. Tucker, B. R., Tumor of Ponto-Cerebellar Angle with Bilateral Loss of Smell and Disturbance of Tastee. Old Dominion Journ. of Med. and Surgery. Dec.
175. Urbantschitsch, Ernst, Bilateraler oder median gelegener Acusticustumor mit hochgradiger Übererregbarkeit beider Vestibularapparate. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 752. **(Sitzungsbericht.)**
176. Valenta, Svetislav, Ueber Tumoren der Hypophysis cerebri bei Haustieren. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 37. H. 5. p. 419.
177. Valobra, J., Les tumeurs du mésencéphale. Turin. 1910. Lattes.
178. Verocay, Ein Fall von maligner Hypophysenganggeschwulst. Wiener klin. Wochenschr. p. 1787. **(Sitzungsbericht.)**
179. Vincent, Cl., De quelques causes d'erreur dans le diagnostic des syndromes d'hypertension intracranienne et dans celui de la localisation des tumeurs cérébrales. Revue neurol. No. 4. p. 210.
180. Voorhess, Sherman, Brain Tumor. Report of Nine Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 5. p. 369.
181. Weisenburg, T. H., Tumor of the Right occipital Lobe with Pressure upon the Sensory and Motor Fibers of the Same Side and Extension into the Occipital Lobe of the Other Side. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 548. **(Sitzungsbericht.)**
182. Derselbe, Brain Tumors in Children. Arch. of Pediat. XXVIII. 541.
183. Wester, J. J., A cholesterine tumor in the Brain of a Horse. Tijdschr. v. veeartsenijkunde. XXXVIII. 211—213.
184. Williams, Tom A., Neoplasms within the Skull; their Early Diagnosis and Sole Treatment. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 1. p. 42.
185. Derselbe, Paralysis of Arm Removed by Suggestion, Although Accompanied by Cerebral Neoplasm. Lancet-Clinic. Oct.
186. Derselbe, Differential Diagnosis of Cases with Affections Apt to Be Mistaken for Cerebral Tumor. Arch. of Diagnosis. Oct.
187. Williamson, R. T., Cerebral Tumour Affecting the Under Surface of the Corpus Callosum and Filling the Right Ventricle. The Lancet. I. p. 222.
188. Derselbe, Cerebral Tumour (Affecting the Basal Ganglia on the Left Side and both Temporo-Sphenoidal Lobes: Flaccid Paralysis: Changes in the Spinal Posterior Nerve Root Fibres). Recent Advances in the Surgical Treatment of Spinal Tumours. The Medical Chronicle. Aug. Vol. LIV. p. 272.
189. Wilson, J. E., The Symptomatology of Cranial Tumor. Journ. Amer. Inst. Homoeop. III. 605—611.
190. Winkler, C., A Tumour in the Pulvinar Thalami optici. A Contribution to the Knowledge of the Vision of Forms. Folia neuro-biologica. Vol. V. No. 7. p. 708. und Verslag d. Kon. Akad. v. Wetensch. (afd. Wis. en Natuurk.). p. 914.
191. Derselbe, Trauma und Tumorbildung im Zentralnervensystem. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55 (2).** 416. **(Sitzungsbericht.)**
192. Winship, E. O., Gumma of the Brain, with Absolute Blindness and Complete Recovery. Annals of Ophthalmology. April.
193. Ziembicki, Fall von Hypophysentumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1419. **(Sitzungsbericht.)**
194. Zoeppritz, 2 operierte Fälle von Hirnzyste. — Meningo-enzephalitische Hirnzyste Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1748. **(Sitzungsbericht.)**

Im Jahre 1911 fällt die große Zahl der Arbeiten über Tumoren der Hypophysis auf; Arbeiten, die sich fast alle auch eingehend mit der Physiologie dieses Organes befassen. Immer noch im Vordergrunde des Interesses stehen die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Sonst ist nicht viel Neues mitgeteilt.

Vincent (179) berichtet zunächst über 2 Fälle von frontaler Ataxie. Er erkennt das Vorkommen derselben an, möchte aber glauben, daß es sich um eine als Fernwirkung entstehende vestibulare Gleichgewichtsstörung



handele, da er in einem Falle echte Schwindelanfälle mit Nystagmus fand. Das ist aber jedenfalls sehr selten. Im 3. Falle handelte es sich um reinen Hydrozephalus mit Nervenlähmungen, die an einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor denken ließen. -- Das ist absolut nichts Neues.

Bychowski (31) beschreibt 2 Fälle von Gehirntumoren. In dem 1. Fall handelte es sich um eine Patientin, welche vor 1½ Jahren eine Herabsetzung der Sehschärfe bemerkt hatte; sie befand sich damals im 7. Monat der Schwangerschaft. Die perimetrische Untersuchung konnte bereits damals eine bilaterale Hemianopsie, dagegen sonst keine objektiven Symptome seitens des Nervensystems feststellen. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Trotzdem hat die Patientin eine spezifische Kur durchgemacht, nach welcher sich die Sehschärfe ziemlich rasch zu verbessern begann, dagegen die bitemporale Hemianopsie unverändert blieb. Der Verf. vermutet eine Hypertrophie der Hypophyse, welche mit der Schwangerschaft verbunden ist, und welche einen Druck auf das Chiasma nervorum opticorum ausübt. Der 2. Fall betrifft ein 28jähriges Mädchen, welches vor 10 Monaten mehrmals auf die linke Seite ohne Bewußtseinsverlust umfiel, was einige Wochen andauerte. Seit einem halben Jahre Kopfschmerzen in der rechten Temporalgegend mit Erbrechen verbunden, kurz danach Abnahme der Sehkraft und Ungeschicklichkeit der linken Hand bei feineren Bewegungen. Seit 2 Monaten Diplopie. Bei der objektiven Untersuchung findet sich eine Schmerzhaftigkeit der rechten Temporalgegend beim Beklopfen, Herabsetzung des Muskelsinnes in der linken Hand, in dem linken Fußgelenke. Ataxie der linken oberen Extremität. Beiderseitige Stauungspapille. Parese des N. trochlearis und N. facialis links. Es wird eine Geschwulst diagnostiziert, und zwar rechts an der Stelle, wo die sensiblen Bahnen dem kontralateralen Trochleariskern anliegen (in dem hinteren Vierhügelstiele). Die allgemeinen Gehirnsymptome will der Verf. auf den Druck auf den Aquaeductus Sylvii zurückführen. (*Sterling.*)

Der klinische Fall **Mattioli's** (114) führt den Verf. zur Annahme der Existenz von intrakraniellen extrarolandischen Tumoren, welche durch periodische Vergrößerungen ihres Volumens, mit welchen Hämorrhagien in ihrem Gefüge zusammenhängen, und durch Kompressionserscheinungen einen intrarolandischen Sitz vortäuschen können. (*Audenino.*)

16 mit der Methode Banellis und mit energischen Sedativis von **Finzi** (56) behandelte Fälle. Nur 7 endeten letal. (*Audenino.*)

Marburg (110) stellt fest, daß die Differenz in der Stauungspapille nur ein lokalisatorisches Moment zweifelhafter Bedeutung ist. Nur bei kortikalen und bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren ist es in Rechnung zu ziehen und auch dann nur, wenn die Wahrscheinlichkeit für expansiv wachsende Geschwülste spricht. Dagegen sei es nicht zu berücksichtigen bei Kleinhirnaffektionen und solchen des Stammes, ferner bei substituierend und infiltrativ wachsenden Tumoren (Tuberkel, Gliome). Auch der Jacksonsche Symptomenkomplex kann zu lokalisatorischen Irrtümern führen, da er auch durch subkortikale Tumoren hervorgerufen werden kann. (*Bendix.*)

Coste und **Levy** (41) beobachteten bei einem 23jährigen Soldaten, der sich heftig gegen die linke Scheitelbeingegend gestoßen hatte, etwa vier Wochen nachher doppelseitige Stauungspapille, linksseitigen Kopfschmerz, häufiges Erbrechen, Schwanken nach rechts beim Stehen mit geschlossenen Augen und beim Gehen, schwerfällige Sprache. Als Sitz des Tumors wurde der linke Gyrus angularis angenommen. Bei der Operation fand sich im hinteren Teil des Schläfenlappens eine weiche Geschwulst, die nicht abgrenzbar war. Bei der Sektion fand sich ein höckeriger Tumor, der sich



als Peritheliom mikroskopisch erwies, das den linken Schläfen- und Scheitellappen ergriffen hatte. (*Bendix.*)

Diller (47) macht eine kurze Mitteilung über einen Eisenbahner, der mehrere Eisenbahnunfälle erlitten hatte und auf Gehirntumor sehr verdächtige Symptome zeigte. Der Augenhintergrund war aber normal, so daß die Annahme berechtigt schien, daß nur Refraktionsanomalien die verdächtigen Symptome verursacht hätten. Nach Korrektion der Sehstörungen schwanden auch der heftige Kopfschmerz und das Erbrechen. (*Bendix.*)

Cushing und **Heuer** (44) berichten über perimetrische Untersuchungen an 200 Fällen von Hirntumoren. Ihre wichtigste Mitteilung ist die, daß in sehr vielen Fällen Inversionen und Verflechtungen, sowie ganz partielle Einschränkungen namentlich der Farbengesichtsfelder als erste Zeichen des allgemeinen Hirndrucks noch vor deutlicher Stauungspapille vorkommen und sich auch nach dekompressiven Operationen zuerst verlieren. Ferner berichten sie über das Vorkommen binasaler Hemianopsie bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube.

Änderungen in den Farbengesichtsfeldern haben **Cushing** und **Heuer** (45) in einzelnen Fällen von Hirntumoren gefunden, bei denen alle sonstigen Allgemeinerscheinungen fehlen. Es handelte sich namentlich um Einengung und Verflechtung der Farbengesichtsfelder. Namentlich auch bei sehr großen Tumoren der Zentralregion bestand neben diesen Störungen nur noch partielle Epilepsie und entsprechende Parese.

Schlapp und **Hoobler** (148) berichten zunächst über einen Fall, der die Symptome eines Tumors in der hinteren Zentralwindung oder der oberen Parietalwindung rechts darbot. Bei der Operation wurde nichts gefunden. Nachher trat aber volle Heilung ein; einige Jahre später allerdings wieder Jacksonsche Anfälle. Die Verff. vermuten eine Zyste, die sich nach der Operation, bei der mehrfache Punktionen vorgenommen wurden, entleert hat.

Im zweiten Falle war durch eine Blutung in ein Gliom der linken Zentralwindungen, eine rechtsseitige Lähmung und Aphasie apoplektiform eingetreten. Später deutliche Tumorsymptome.

Nach **Astwazaturow** (8) sitzen die kavernösen Angiome an oder in der Nähe der Rinde des Gehirns; sie hängen vielleicht mit den Meningen zusammen. Sie machen an sich sehr oft keine Symptome — meist erst, wenn sich Gerinnsel in ihnen bilden —, dann akut einsetzende Symptome, die natürlich zu irrtümlichen Diagnosen Veranlassung geben. Ursächlich kommen Traumen in Betracht.

Sullivan (169) berichtet über zwei Fälle von Stirnhirntumoren bei Kriminellen. Die Straftaten erinnerten an die der Paralytiker — in kindisch sorgloser Weise ausgeführte Diebstähle. Erhebliche Intelligenzstörungen ließen sich bei den Kranken nicht nachweisen.

Serog (160) teilt drei Fälle von Tumoren des Stirnhirnes mit. Er kommt zu dem Schluß, daß die Stirnhirntumoren keine spezifischen psychischen Störungen hervorrufen. Auch als „Intelligenzzentrum" könne man das Stirnhirn nicht auffassen.

Es handelt sich um einen Patienten **Ciuffini**'s (34a), der Iktus, Konvulsionen, Schwindel, Erbrechen, aber keine Stauungspapille, ferner Symptome der Reizung und Parese des VI. und XII. rechts und Parese des XI. links aufwies. Dieser Fall beweist, daß zuweilen Tumoren, welche anderswo lokalisiert sind und einen Druck ausüben, durch ihren Symptomenkomplex eine Brückenläsion vortäuschen können. (*Audenino.*)

Der Tumor befiel die Fornix, die beiden vorderen Drittel des Corpus callosum und rechts einen ansehnlichen Teil des Centrum ovale, des F 2



und des F 3, links einen Teil der fronto-rolandischen Partie des Centrum ovale und führte einen Symptomenkomplex herbei, auf dessen Grund eine Lokalisierungsdiagnose intra vitam schwer war. **Mingazzini** (117) ist der Ansicht, daß, wenn bei einem Patienten das Auftreten von allgemeinen Tumorsymptomen von einer beiderseitigen asymmetrischen Hemiparese und von Krämpfen der Nackenmuskeln begleitet oder gefolgt ist, die Diagnose auf Neoplasie des Balkens als sehr wahrscheinlich betrachtet werden kann. (*Audenino.*)

Einen Fall von Cysticercosis cerebri — Cysticercus racemosus der Basis, eine Finne im 4. Ventrikel, Zystizerkenmeningitis teilt **Freud** (62) mit. Symptome: Augenmuskellähmung, zerebellare Ataxie. Stauungspapille. Die Korsakoffsche Psychose schiebt Freud auf gleichzeitigen Alkoholismus und weist auf den Standpunkt des Ref. über das Verhältnis der Hirntumoren zu besonderen Psychosen hin.

Im Falle von **Flatau** (59) handelte es sich um eine 54jährige Frau, bei welcher seit einigen Monaten ab und zu Kopfschmerzen auftraten. Fünf Wochen vor dem Tode wurden die Kopfschmerzen heftiger, es traten Übelkeiten, Frostanfälle und ferner auch psychische Störungen auf. Die Kranke fing an, alles verkehrt zu machen: sie streute Salz aufs Bett statt in den Topf usw., sie erzählte verschiedene ausgedachte Geschichten, endlich konnte man im Krankenhaus völlige Desorientiertheit in Raum und Zeit, bald Erregung, bald wieder Apathie und Verwirrtheit feststellen. Konstanter Kopfschmerz. Rechte obere und untere Extremität weniger beweglich als die linken. Stauungspapille. Einen Tag vor dem Tode Lumbalpunktion. Klare Flüssigkeit ohne Lymphozytose mit angedeuteter Phase. Die Autopsie ergab bei Palpation eine Erweichung des linken Okzipitallappens. Hier fand man auch einen Tumor, der dem 2. Gyrus occipitalis entsprach und dicht an der Hirnoberfläche lag, nach der Tiefe hineindringend. Ferner war die ganze weiße Substanz nicht nur des Occipital-, sondern auch des Parietallappens erweicht, von gallertartiger Konsistenz und gelblicher Verfärbung. Die mikroskopische Untersuchung erwies bedeutende Veränderungen in der Glia (gequollene und amöboidartige Zellen). Hydrocephalus internus, besonders links. Die Ursache der Erweichung war gewiß eine toxische. Wassermannsche Reaktion im Blut war in diesem Falle positiv, ebenso wie in den von Oppenheim, Nonne, Schuster u. a. beschriebenen Fällen von Gehirntumoren. (*Sterling.*)

Alquier und **Klarfeld** (3) berichten über zwei Fälle von kleinen Tumoren im Gebiet der Vierhügel und der Hirnschenkel. Der eine seitlich in der Haube sitzende ließ den Aquaeductus Sylvii unbehelligt und machte nur geringe Lokalsymptome; der zweite, in der Mittellinie sitzend, verschloß den Sylviischen Kanal und machte schwere Allgemeinerscheinungen und einen Hydrozephalus des Seiten- und des 3. Ventrikels.

Im Falle von **Pilcz** (130) war bei einem Gliom des rechten Sehhügel-Schweifkernes akut mit einer wahrscheinlichen Fleischvergiftung eine Korsakoffsche Psychose und sonstige polyneuritische Erscheinungen aufgetreten. Auf eine zerebrale Herderkrankung wies nichts hin; erst viele Monate nach Beginn des Leidens konnte Stauungspapille festgestellt werden. Zuerst Besserung, später Verschlimmerung unter erneuten neuritischen und gastrointestinalen Symptomen. Es handelte sich bei dem akuten Einsetzen des Leidens wohl um eine Blutung in das Gehirn, und dann zunächst um Rückgang der Symptome unter Resorption der Hämorrhagie. Die Korsakoffsche Psychose kann aber auch mit der toxischen Neuritis zusammenhängen.



Williamson (187) berichtet über einen Tumor an der Unterfläche des Balkens und im rechten Seitenventrikel mit sehr unbestimmten Symptomen: Tremor beider oberen Extremitäten, unsichere Sprache; beiderseits Babinski und Oppenheim. Stauungspapille. Später Kopfschmerzen, Erbrechen und Benommenheit.

Ausführliche Beschreibung **Mingazzini**'s (116) von drei klinischen Fällen, von denen sich zwei auf Neoplasien des ponto-zerebellaren Winkels beziehen. 1. Fall: 33jähriger Bauer. Während einiger Monate Gürtelschmerzen; später Geistesabstumpfung, dann Sopor, Vomitus, Neuritis optica bilateralis (Amaurosis), Abmagerung. Objektiver Befund: Nystagmus, Steifheit des Nackens und der Lendensäule, Abschwächung der Hautreflexe und der unteren Sehnenreflexe, torpide Lichtreaktion der Pupillen, perkutorische Schmerzhaftigkeit der rechten temporo-parietalen Gegend, Parese des Detrusors vesicae.

2. Fall: 17jähriger Maurer. Neben den allgemeinen Symptomen der Hirntumoren beobachtet man: schwankenden Gang, beiderseitigen Nystagmus, beiderseitige Parakusis, links: Hypoosmie, Hypakusie, Paresis des VI.; rechts: Parese des VI., eines Teiles der Äste des III., des VII., Hypakusis, Parese des XII., Asthenie der Oberextremität, Areflexia corneae, Mydriasis. (*Audenino.*)

Astwazaturow (9) berichtet über mehrere Fälle von Schläfenlappentumoren, bei denen allgemeine Epilepsie das einzige sehr frühzeitige Symptom war. Die Tumoren saßen in den vorderen Teilen des Schläfenlappens rechts oder links und waren sehr oft Gliome.

Williamson (188) beschreibt einen Fall von Sarkom in den linken basalen Ganglien, der sich besonders dadurch auszeichnet, daß die rechtsseitige Lähmung immer eine schlaffe blieb. Das war bedingt durch eine Degeneration der hinteren spinalen Wurzeln. Babinski war vorhanden, erst rechts, später auch links.

Strada (168) beschreibt zuerst einen eigenen Fall von Hypophysengangsgeschwulst in der Infundibulargegend mit Adipositas. Dann gibt er die anatomische Untersuchung mehrerer Präparate ähnlicher Tumoren aus dem pathologisch-anatomischen Institut Straßburg. Nach einer Zusammenstellung aller Hypophysentumoren mit Adipositas erörtert er die Theorie über die Entstehung dieser Krankheitsform: Schädigung der Drüse, Fröhlich-Cushing — Schädigung eines hypothetischen nervösen Zentrums in der Infundibulargegend — Erdheim. Die neueste Theorie Fischers, Schädigung des infundibularen Teiles der Hypophyse wird noch nicht in Erwägung gezogen. Schließlich folgen ausführliche Auseinandersetzungen über die gegenseitige Beeinflussung der Drüsen mit innerer Sekretion.

Higier (76) berichtet über eine 13jährige Kranke, welche seit sechs Monaten an Kopfschmerzen, Amblyopie, Schwanken beim Gehen, allgemeinen Krämpfen litt. Objektiv: Schwanken nach links. Lähmung der Mm. recti interni. Beiderseitige Stauungspapille. Parese des rechten Fazialis und Trigeminus. Ataxie der linken oberen Extremität. Pirquetsche Reaktion positiv. Es wurde eine Geschwulst in dem rechten Kleinhirnbrückenwinkel diagnostiziert. Die Autopsie erwies eine Geschwulst der Zirbeldrüse, Psammom und eine interpedunkuläre Zyste. (*Sterling.*)

Kümmell (97) berichtet über drei Fälle von Tumoren in der Hypophysengegend. Im 1. Falle handelte es sich um ein Aneurysma am Circulus arteriosus Willisii. Hier bestanden Allgemeinsymptome; dann bitemporale Hemianopsie; keine Symptome von seiten der Hypophyse selbst. Im 2. Falle bitemporale Hemianopsie für Farben, psychischer und genitaler



Infantilismus; keine Adipositas. Im 3. Falle Adipositas, geistige Schwäche, Aufhören der Menses — keine charakteristischen Gesichtsfeldeinengungen — nur Sehnervenatrophie.

Evans (54) beschreibt unter Beibringung eigener Fälle die Akromegalie und die adiposogenitale Degeneration bei Hypophysentumoren. Ferner einen Zustand, den er nach Gilfond Ateliosis nennt — ein echtes Gegenstück der Akromegalie mit Zwergenwuchs, aber der adiposogenitalen Degeneration nahe verwandt — nur daß die Adipositis fehlt und das Leiden schon in der Kindheit auftritt.

Bailey und **Jelliffe** (10) berichten über einen eigenen Fall von Teratom der Zirbeldrüse bei einem 12 jährigen Knaben. Allgemeine Tumorsymptome. Stauungspapille. Blicklähmung nach oben und Lähmung des Obliquus inferior. Hörstörung. Tremor und Ataxie der oberen Extremitäten. Spastische Parese der unteren Extremitäten; spastisch-ataktischer Gang. Keine frühzeitige genitale Entwicklung; ziemlich reichliches Fettpolster. Die Verff. halten alle die Angaben über die bei Zirbeldrüsenerkrankung entstehenden Stoffwechselstörungen noch für zweifelhaft. Die Adipositis könnte auf einer Läsion des infundibulären Teiles der Hypophysis durch den immer vorhandenen Hydrocephalus internus beruhen. Jedenfalls sei es nicht begründet, dafür einen Hyperpinealismus (Marburg) anzunehmen. Die mehrfach beobachtete frühe genitale Entwicklung soll nach Marburg auf Hyppinealismus beruhen. Sie komme nur bei Kindern vor, da später die Drüse degenerativ ihre Funktion verliere; vielleicht müßten es immer Teratome der Drüse sein (Askanazy). Auch die pineale Kachexie (Marburg) stehe auf schwachen Füßen. — Die Verff. bringen noch eine Übersicht aller bisher beschriebener Fälle von Zirbeldrüsentumoren.

Botwinnik, Giese und **Hesse** (21) teilen zwei Fälle von Hypophysistumoren mit. Der eine wurde bei einer 30 jährigen Frau diagnostiziert, die an einer Abnahme der Sehkraft des linken Auges mit Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche und Schlafneigung litt. Es fand sich temporale Hemianopsie links, eigentümliche Derbheit und Runzligkeit der Haut des Gesichts und der Hände besonders. Hervortreten der sonst auch am Gesicht und Schädel sich markierenden Knochenteile. Exophthalmus, besonders rechts. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Röntgenaufnahme ergab eine deutliche Vergrößerung der Sella turcica, die nach einiger Zeit erheblich noch zunahm. Der zweite Fall betrifft einen 52 jährigen Mann, dessen Sehkraft seit Jahren abnahm, anfangs nur links. Später Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht, schwankender Gang und allmählich zunehmende Verfettung. Exophthalmus besonders links, ungleiche Nasolabialfalten und Lidspalten links > rechts. Hemianopsie beiderseits, Myxödem der Extremitäten. Im Röntgenbild Vergrößerung der Sella turcica. Auch hier konnte nicht operiert werden. Der zweite Kranke empfand während einer Kur mit Hypophysenextrakt Linderung seiner Kopfschmerzen. (*Bendix.*)

Bei einem beim Tode 45 jährigen Weibe, das aber schon in früher Jugend erkrankte, fand **Hagenbach** (74) krüppelhaften Körperbau beruhend auf zu kleiner Ausbildung der Knochen und auf Verkrümmung und Herabsinken der Wirbelsäule ins Becken. Verbiegungen verschiedenen Grades der Becken- und der Extremitätenknochen beruhend auf Atrophie der Knochensubstanz — sowohl der Corticalis wie der Spongiosa. Hasenscharte, Wolfsrachen. Kongenitale Verlagerung beider Nieren. Tumor der Hypophyse. Erblindung und Taubheit. Degenerationszeichen in Schilddrüse und Eierstock. Die differentialdiagnostische Erwägungen. die Hagenbach schließlich zu der Annahme einer Osteogenesis imperfecta tarda führen,



müssen im Original nachgelesen werden. Beziehungen zwischen der Knochenerkrankung und dem Hypophysentumor bestehen wohl, genaueres ist aber nicht zu sagen. Interessant sind auch die gleichzeitigen Schilddrüsen- und Ovariendegenerationen. — Die Kranke war nur einmal menstruiert.

Schnitzler (150) berichtet über zwei Fälle von Hypophysentumoren, namentlich über die Augensymptome, die trophischen Störungen und über das Röntgenbild. Was die Augensymptome anbetrifft, so weist Schnitzler mit Recht darauf hin, daß die Gesichtsfeldeinengungen — wenn auch die temporalen Einengungen überwiegen — im Einzelfalle doch sehr verschieden sein könnten. Häufiger, als bisher angenommen, komme auch Stauungspapille vor. In den Fällen Schnitzlers fand sich keine Akromegalie — sondern mehr adipöse, myxödematöse und sklerodermieähnliche Symptome — der Tumor betraf in beiden Fällen mehr den infundibularen Teil. Wegen des Röntgenbildes warnt Schnitzler mit Recht vor zu sicheren Schlüssen — auch der Tumor könne Kalkmassen enthalten, die zu Irrtümern — z. B. im zweiten Falle des Autors zu der irrigen Ansicht nur sehr geringer Knochenveränderungen — führen können.

Roussy und **Clunet** (137) — teilen die Tumoren der Hypophyse ein in Mißbildungen und echte Tumoren. Zu den Mißbildungen rechnen sie einfache angeborene Zysten; neoplastische Pflasterepitheliome und Teratome. Zu den Tumoren — sie besprechen nur die des Vorderlappens — gehören: 1. Epitheliale, und zwar verschiedene Formen von Adenomen, Übergangsformen: Adenokarzinome und echte Karzinome; 2. Bindegewebige Sarkome, Rundzellensarkome, Spindelzellensarkome und solche polymorpher Zellen — letztere sind nach der Verff. Ansicht meist atypische Epitheliome. Fibrome sind sehr selten. Nach Ansicht der Verff. entsteht die Akromegalie bei Hypofunktion des drüsigen, vorderen Teils der Hypophysis.

In **Claude** und **Schäffer**'s (37) Falle handelte es sich um ein Gliom im Balken, das lokale Symptome nicht bedingt hatte, auch keine Agraphie. Psychisch bestanden allerdings schwere Erscheinungen, namentlich auch Amnesie. Nach einer einfachen Trepanation ohne Eröffnung der Dura gingen die Symptome — namentlich die Allgemeinsymptome — so sehr zurück, daß die Kranke wieder arbeitsfähig wurde. Eine Adipositis trat erst nach der Trepanation auf und beruhte auf sekundärer Schädigung der Hypophyse, deren histologisches Bild aber hier mehr für eine Hyperfunktion sprach. Eine Degeneration der Ovarien war nicht eingetreten.

Pick (129) bespricht eingehend die verschiedenen Theorien der Entstehung der Akromegalie und der adiposogenitalen Degeneration. Im ganzen schließt er sich für letztere Form der Anschauung Fischers — Schädigung des infundibularen Teils — an, ohne die Fröhlichs ganz zu verwerfen. Die Operationsindikationen, die sich für beide Formen ergaben, werden eingehend angeführt. Ein eigener Fall von Adenokarzinom mit Fröhlichs Degeneration wird eingehend beschrieben.

Schnizer (151) berichtet über drei Fälle von Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel. Im ersten Falle wurde mit Erfolg eine Operation ausgeführt; allerdings war die Patientin erblindet. Im dritten Falle handelte es sich um ein Sarkom am Halse, das wahrscheinlich durch das Foramen jugulare in die hintere Schädelgrube eingedrungen war.

Bregmann und **Krukowski** (24) berichten über vier Fälle von Geschwülsten im Kleinhirnbrückenwinkel. In zwei Fällen handelte es sich um die gewöhnlichen Tumoren — in einem Falle ging derselbe, der vom Knochen ausging, weit über die hintere Schädelgrube hinaus; im vierten Falle handelte



es sich um ein metastatisches Karzinom. Die Symptome waren immer so charakteristisch, daß die Lokaldiagnose gestellt werden konnte; es kamen aber auch viele Besonderheiten vor. Im ersten Falle bestanden von Anfang an schwere Allgemeinerscheinungen und auch Hirnstammsymptome; im dritten Falle waren die Allgemeinsymptome sehr gering. Mehrfach bestanden auch kontralaterale Symptome, so Trigeminusausfallssymptome — und spastische Extremitätenlähmung auf der Seite des Tumors — Druck auf die gegenständige Pyramidenbahn oberhalb der Kreuzung. Einmal auch dem Tumor gleichseitige Hemianästhesie. Im zweiten Falle bestanden schwere geistige Störungen, erst Manie, dann religiöser Wahn. In einem Falle bestanden im oberen Teile des gleichseitigen Fazialis Krampf — Blepharospasmus —, im unteren paretische Symptome. In zwei Fällen, in denen operiert wurde, starben die Kranken am Operationschok.

Schwartz (158) berichtet über zwei typische Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. In beiden Fällen zuerst Symptome von seiten des N. VIII. Hörstörungen und Schwindelerscheinungen — in einem auch Fehlen des gekreuzten Nystagmus bei Baranys Kälteprobe. Dann Symptome von seiten des Trigeminus und in geringem Maße vom Fazialis. Zerebellare Ataxie; gleichseitige Bewegungsataxie im Arme, Adiadokokinesie. Blicklähmung und Abduzenzparese in einem Falle, gleichseitig mit dem Tumor. Nystagmus nach beiden Seiten. Dysphagie — Dysarthrie; keine Störung der langen Leitungsbahnen im Hirnstamme. In einem Falle Tod vor der geplanten Operation, im zweiten 12 Stunden nach derselben.

Gajkiewicz (67) berichtet über einen 55jährigen Kranken, bei dem vor vier Jahren eine Geschwulst (Karzinom) der unteren Lippe exstirpiert wurde. Seit einem Jahre Kopfschmerzen, Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte und rechtsseitige Fazialisparese. Objektiv: Abnahme der Sehschärfe, beiderseitige Stauungspapille, die Pupillen sind ungleich (die rechte größer), Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz erhalten. Augenbewegungen frei. Anästhesie, Analgesie und Hypotermie der Haut der rechten Gesichtshälfte, der Bindehaut und der Schleimhaut der Mundhöhle rechts. Kornealreflex rechts erloschen. Parese und leichte Atrophie des rechten Masseters. Absolute rechtsseitige Fazialisparalyse und Entartungsreaktion. Rechtsseitige Taubheit bei erhaltener Knochenleitung. Die Motilität und Sensibilität im Bereich der oberen und unteren Extremitäten zeigt keine Abweichungen von der Norm. Der Verf. vermutet eine Metastase der karzinomatösen Geschwulst, welche sich in dem rechten Kleinhirnbrückenwinkel lokalisiert hat. (*Sterling.*)

Im Falle von **Higier** (77) handelte es sich um ein $1^3/_4$ jähriges Kind, welches sich bis zu seinem 10. Lebensmonat normal entwickelt hatte; kurz danach Erbrechen. Leichte Kopfschmerzen, Parese des rechten N. facialis und abducens. Objektiv: Rechtsseitige Hemiataxie und Hemiparese von spastischem Charakter (Babinskisches Symptom) mit Beteiligung des unteren Fazialisastes. Absolute Lähmung des ganzen linken Fazialis. Beiderseitige Abduzenslähmung. Maximale Konvergenz der Bulbi. Schling- und Phonationsbeschwerden. Der Verf. lokalisiert den krankhaften Prozeß in dem dorsalen Teile der linken Hälfte der Varolschen Brücke mit Übergang auf die rechte Seite (Befallensein der Pyramidenbahn und der Abduzens- und Fazialiskerne) — eine Lokalisation, welche an Millard-Gublerschen und Foville-Raymondschen Typus der Hemiplegia alternans erinnert. Angesichts der tuberkulösen Heredität des Kindes ist hier die Annahme eines Tuberculum solitare recht wahrscheinlich. (*Sterling.*)

Collin und **Barbé** (38) berichten über einen Fall von Kleinhirnbrückenwinkeltumor bei einer 43jährigen Frau, die im Anschluß an eine Kopf-



verletzung durch Fall aus einem Wagen mit Bewußtseinsverlust, etwa ein Jahr später an Schwindel, psychischen Störungen und zeitweiligem Erbrechen erkrankte. Der Befund leichter Stauungspapille links, Abduzensparese rechts und Parese des rechten Fazialis und Akustikus wies auf einen Tumor im Kleinhirnbrückenwinkel hin. Der Tod trat auffallend rasch ein, und es wurde links ein Gliom an der vermuteten Stelle gefunden. Als jedenfalls beachtenswerte Eigenarten des Falles wird das Auftreten der Tumorsymptome einige Zeit nach dem Unfall und der rapide letale Verlauf hervorgehoben. (*Bendix.*)

Anton (6) berichtet über vier Geschwülste im 4. Ventrikel, die z. T. vom Unterwurm ausgingen. Die Symptome sind schwere allgemeine Hirnsymptome — Kleinhirn- zuletzt Bulbussymptome. Sie ähneln auch sehr in ihrem Verlauf dem der Zystizerken des 4. Ventrikels, wie sie vom Ref. festgestellt sind. Als Therapie kommt wesentlich der Balkenstich in Betracht, ev. auch operative Entfernung nach vorherigem Balkenstich.

Scholz (152) fand bei einem sonst besondere Symptome nicht darbietenden rechtsseitigen Akustikustumor, der vor allem den Fazialis und Akustikus im Porus acusticus internus lädiert hatte, eine Geschmacksstörung auf der rechten Seite. Im Status wird gesagt „Geschmack rechts hinten aufgehoben“, eine Seite später gibt Verf. an, daß die Geschmacksläsion die vorderen Zungendrittel betraf; schließlich auf S. 653 soll die ganze Zungenhälfte geschmacksgelähmt gewesen sein. Dabei waren vom Tumor der N. XI., X., XII. stark komprimiert und plattgedrückt; der V. beiseite gedrängt. Scholz glaubt seinen Fall als Stütze für die Annahme anführen zu dürfen, daß der Geschmackssinn für die vordere Zungenhälfte und eventuell auch für die ganze Zunge im Nervus intermedius verlaufen könnte. Er führt dafür auch noch ein paar andere Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube an.

Schaede (146) berichtet über zwei Fälle diffuser Geschwulstbildung in klinischer und anatomischer Hinsicht. Es handelte sich um ein Sarkom und ein Gliom. Der erste Fall betraf ein 22jähriges Mädchen, das unter tumorverdächtigen Symptomen, wie Kopfschmerz, Erbrechen, Ohnmacht erkrankte, mit in die Hände und in den ganzen Körper ausstrahlenden Schmerzen. Nach und nach kam Abduzensparese rechts hinzu, Sehstörungen, Pupillendifferenz und schließlich Amaurose mit Stauungspapille. An der Basis fand sich die verdickte Pia von derber Beschaffenheit, besonders zwischen den Spitzen der Schläfenlappen, wo sie graugelb aussieht. Auffallend verdickt und verändert sind besonders die Optici und Oculomotorii. Die diffusen Geschwulstmassen, die die basalen Gefäße und Nerven umgaben, bestanden aus Geschwulstzellen und oft zottenähnlichen Strängen. Am Kleinhirn und der Medulla fanden sich tumoröse Verdickungen, die mit der Pia fest verwachsen waren und die Hirnnerven umwucherten. Die Neubildung stellte sich als angiosarkomatöse diffuse Geschwulstbildung dar. Der andere Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, das unter Erbrechen, Kopfschmerzen, Dunkelwerden vor den Augen, Schwindel und Zittern in den Gliedern erkrankte. Krampfanfall, schnelle Abnahme der Sehkraft und Erblindung. Links leichte Ptosis und Fazialisparese. Nystagmus beim Blick nach oben; rechte Pupille größer als linke, leichte Ataxie der Beine. Darauf stellte sich hochgradige Ataxie ein, taumelnder Gang, Abweichen der Zunge nach links, Babinski rechts, Somnolenz, Erlöschen der Patellarreflexe. Auch hier fand sich an der Hirnbasis eine diffuse Geschwulstbildung, die in die rechte Hemisphäre und in den rechten Seitenventrikel hineingewuchert ist, den rechten Plexus chorioideus sowie die Pia der rechten Kleinhirnhemisphäre

infiltrierte und in diesen und in den Wurm hineingewuchert ist. An der Dorsalfläche des Rückenmarks, außer Sakralmark und Cauda equina, finden sich linsen- bis bohnengroße Auflagerungen, die mit der Pia verwachsen sind. Es handelte sich hier um diffuse Gliombildung. Ein Vergleich beider Tumorbildungen zeigt, daß das Gliom nach dem Übergreifen auf die Meningen wenig Neigung hat, sich diffus zu verbreiten. Das Endotheliom aber infiltriert die Pia diffus, dringt auf den perivaskulären Lymphbahnen vor und in das Gehirn und Rückenmark hinein. (*Bendix.*)

Jelliffe und **Larkin** (86) teilen einen Fall von malignem Chordom der Schädelbasis mit, der interessante Druckerscheinungen auf das Gehirn hervorrief und zu Rückenmarksmetastasen führte. Er betraf eine 36 jährige Frau, die zwei Jahre vorher mit Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Doppeltsehen und Schmerzen im linken Auge erkrankte. Es bestand anfangs eine Lähmung des linken Rectus externus. Daran schlossen sich Schmerzen über der linken Augenbraue, in Kinn und Zähnen, am Hinterkopf und zwischen den Schultern. Nach einiger Zeit kam es zu Erblindung rechts, links sehr herabgesetzte Sehkraft. Verlust aller Augenbewegungen. Nasolabialfalte links verstrichen. Geringe Ataxie. Später Somnolenz, Hemiplegie links mit Hemianästhesie, Unruhe, Delirien, Verlust des Gefühls beider Beine bis zur Nabelhöhe. Zuletzt trat öfters Nasenbluten ein, Atrophie der Zunge rechts, Blasenbildung an den Fersen und Knöcheln. Bei der Obduktion fand sich an dem Gehirn, dessen Windungen plattgedrückt waren, an dessen Basis große extradurale Geschwulstmassen, die die Nervi I, II, III, IV, V, VII einschließen. Die Geschwulst erstreckte sich vom Stirnlappen oberhalb des Bulbus olfactorius bis zu ihrer hinteren Vereinigung von Pons und Medulla. Nekrose der Schädelbasis durch Einwuchern der Geschwulstmassen, die sich mikroskopisch als Chondrom erwiesen. (*Bendix.*)

Mondschein (120) berichtet über ein primäres Cholesteatom der hinteren Schädelgrube, das zum Teil in die mittlere Schädelgrube hinüberreichte. Der operativ entfernte Tumor lag extradural und hatte den größten Teil des linken Warzenfortsatzes usuriert, war aber nicht tiefer in die Mittelohrräume eingedrungen. Von den Störungen des Zentralnervensystems, die nur gering waren, fiel besonders ein Tic convulsif auf, der wohl durch mechanische Irritation des Fazialis zustande gekommen war. (*Bendix.*)

Coulet (42) berichtet über einen Fall von Sarkom des Felsenbeines, das allmählich fast alle Nerven der linken Schädelhälfte ergriffen hatte und auch in den Pharynx durchgebrochen war. Im Beginn hatte neben linksseitiger Mittelohreiterung nur linksseitiger Kopfschmerz und linksseitige Abduzenslähmung bestanden — Symptom von Gradenigo —, und die Prognose war günstig gestellt.

Bregmann und **Krukowski** (25) beschreiben zwei Fälle von Schädeltumoren. Im ersten Falle handelte es sich um einen 12 jährigen Knaben, welcher seit einem Monat an rechtsseitiger Fazialisparese vom peripheren Typus, seit einer Woche an Kopfschmerzen mit Erbrechen und an Schlingbeschwerden leidet. Objektiv findet sich eine schmerzhafte Hervorwölbung in der Gegend des rechten Warzenfortsatzes und außerdem zwei Geschwülste: auf dem Sternum und auf dem rechten Oberschenkel. Augenhintergrund normal. Rechtsseitige Taubheit. Aufhebung des Geschmacks auf der rechten Hälfte der Zunge. Kadaverstellung der rechten Stimmritzen. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Die Geschwulst des Sternums hat sich mikroskopisch als Sarkom erwiesen. Die Röntgenaufnahme zeigt das Befallensein des Os petrosum und occipitale. — In dem zweiten Falle handelte es sich um ein 16 jähriges Mädchen, welches vor einem Jahre ein Kopftrauma er-



litten hatte. Kurz danach Kopfschmerzen, seit sechs Monaten Erbrechen, Diplopie, seit drei Monaten zeigte sich eine Geschwulst in der rechten Parietalgegend und eine fortschreitende Amblyopie zuerst auf dem rechten, dann ebenfalls auf dem linken Auge. Beiderseits Stauungspapille. Parese des linken N. abducens, Nystagmus. Rechtsseitige Fazialisparalyse. Die Geschwulst wurde reseziert und hat sich als Sarkom erwiesen. (*Sterling.*)

Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Ref.: Prof. Dr. Eduard Müller und Dr. med. Mathilde Windmüller-Marburg.

1. Aboulker, H., Contribution au diagnostic de l'abscès du cerveau. Bull. méd. de l'Algérie. XXII. 293—299.
2. Addison, O. L., Case of Mastoid Suppuration with Sinus Thrombosis. West London Med. Journ. XVI. 140.
3. Alderton, Suspected Brain Abscess. Ann. of Otology. 1910. XIX. 755—758.
4. Alexander, G., Beitrag zur Symptomatologie des Extraduralabszesses. (Extraduralabszess mit Sprachstörungen.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 4. p. 437.
5. Derselbe, Beitrag zur Symptomatologie des Extraduralabszesses. (Extraduralabszess mit Sprachstörungen.) **Nachtrag.** ibidem. No. 6. p. 745.
6. Derselbe, Fall von Gehirnthrombose bei Polycythämie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1904. **(Sitzungsbericht.)**
7. Alt, Grosser periostaler, extraduraler und intraduraler Abszess bei einem 10jährigen Mädchen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 443. **(Sitzungsbericht.)**
8. Ary des Santos, A propos d'un abscès du lobule temporal gauche. Revue hebd. de Laryngol. No. 13. p. 353.
9. Auerbach, J., Diffuse Suppurative Labyrinthitis; its Diagnosis and Relation to Endocranial Complications. New York Med. Journ. Dec.
10. Balzer et Burnier, Purpura avec hémorragie cérébrale et cérébelleuse mortelle. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. No. 5. p. 197.
11. Bar, Louis, Etude sur les abscès du cerveau d'origine otogène et contribution à cette étude par de nouveaux cas. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXII. No. 2. p. 427.
12. Derselbe, Otogener Hirnabszess. Operation während des Komas. Heilung. Monatsschrift f. Ohrenheilk. No. 7. p. 849. **(Sitzungsbericht.)**
13. Beck, O., Linksseitiger symptomloser Schläfenlappenabszess. Operation. Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1401. **(Sitzungsbericht.)**
14. Bentzen, Sophus, 3 Fälle von Hirnabscessen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 803. **(Sitzungsbericht.)**
15. Bernhardt, Sinusthrombose mit Metastasen in Lungen und Nieren. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
16. Beyer, H., Über isolierte Thrombose des Sinus petrosus inferior. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. IV. H. 6. p. 397.
17. Biggs, G. N., Notes on a Case of Temporosphenoidal Abscess and Meningitis Following Middle-Ear Suppuration. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 1. Otological Section. p. 23.
18. Billeter, Armin, Über einen Fall von abgekapseltem Hirnabszess und dessen Enukleation. Inaug.-Dissert. Zürich.
19. Bische, Johannes, Beitrag zur Kasuistik der Hirnabszesse nach Stirnhöhleneiterungen. Inaug.-Dissert. Rostock.
20. Böhmig, E., Fall von Hirnabzess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1695. **(Sitzungsbericht.)**
21. Bondy, Gustav, Zur Frage der Sinusthrombose nach Freilegung des gesunden Sinus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85. H. 3. p. 216.
22. Botey, Ricardo, Antro-mastoïdite chronique; abscès extradural; thrombophlébite du sinus transverse. Trépanation totale; ouverture du sinus sans ligature de la jugulaire, guérison. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 2. p. 456.
23. Bourguet, J., Mastoïdite avec abscès extra-dural; opération; phlébite du sinus latéral et du golfe de la jugulaire interne: opération, hernie du cerveau, résection, hernie du cervelet. Arch. méd. de Toulouse. 1910. XVII. 472—487.



24. Derselbe, Voie d'accès vers le sinus caverneux. Revue hebd. de Laryngol. No. 52. p. 769.
25. Brinda, A., Su di un caso di trombosi del seno longitudinale della dura madre e dei vasi della pia-madre in un bambino di tre anni. Gazz. d. osp. 1910. XXXI. 1585—1587.
26. Cavazza, Ernesto, Il punto doloroso parotideo nelle gravi emorragie cerebrali. Il Morgagni. (Archivio.) No. 8. p. 300.
27. Citelli, Sur deux cas intéressants d'abscès encéphaliques otitiques. Arch. internat. de Laryngeol. T. 32. No. 3. p. 731.
28. Claude, H., et Verdun, M., Syndrome méningé subaigue au cours d'une hémorragie cérébrale fruste. Gaz. des hôpitaux. p. 1198. (Sitzungsbericht.)
29. Courzon, Armantaine, Diagnostic différentiel entre l'abscès cérébelleux et la pyolabyrinthite. Thèse de Lyon.
30. Courteaud, Trois cas d'abscès du cerveau consécutifs à des abscès du foie. Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LXV. No. 11. p. 359.
31. Dausend, J. A., Ein Fall von doppelseitiger Sinusthrombose im Anschluss an einseitige Otitis media purulenta mit Ausgang in Heilung. Beitrag z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. IV. H. 6. p. 394.
32. Davis, H. J., Extradural Cerebellar Abscess Tracking through the Jugular Foramen into the Neck. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 5. Otological Section. p. 71.
33. Dembiński, Fall von Leptomeningitis mit Thrombosis sinuum transvers., petros. sup., inf. und cavernosus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1411. (Sitzungsbericht.)
34. Dougherty, D. S., Two Cases of Cerebellar Abscess with Thrombosis of the Lateral Sinus; Operation, Recovery. Annals of Otology. June.
35. Dowling, J. J., Mastoiditis, Report of a Case; Bezolds Type, Complicating Extra-Dural Abscess, Paralysis Third and Sixth Nerves, Operation and Complete Recovery. Tr. Homoeop. Med. Soc. 1910. LIV. 40—49.
36. Dujol, Rétrécissement mitral droit, embolie cérébrale avec ramollissement et hémiplégie. Lyon médical. T. CXVII. p. 897. (Sitzungsbericht.)
37. Egidi, G., Ematoma epidurale per rottura del ramo anteriore dell'arteria meningea media sinistra. Riv. osped. I. 288—290.
38. Fiore, G., Un importante caso di ascesso cerebrale traumatico. Clin. med. ital. I. 97—118.
39. Fischer, B., Plötzlicher Exitus durch Durchblutung und Erweichung der rechten Hirnhemisphäre infolge Embolie bei Unterbindung der Carotis externa und Thrombose der Carotis intima. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 335. (Sitzungsbericht.)
40. Frank, Jacob, and Hassin, G. B., Three Cases of Brain Abscess. Medical Record. Vol. 80. No. 18. p. 873.
41. French, J. Gay, Lateral Sinus Thrombosis Followed by Pyaemic Abscess in the Prostate. Operation, Recovery. The Journal of Laryngol. Vol. XXVI. H. 10. p. 520.
42. Friedrich, Karl, Beiträge zur Kenntnis der pyämischen Fieberkurve in Fällen von otogener Sinusphlebitis. Inaug.-Dissert. Rostock.
43. Gabszewicz, Fall von Varix des Sinus transversus. Fall von Extraduralabszess bei Mittelohrerkrankung. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1259. (Sitzungsbericht.)
44. Gaza, v., Hirnabszess in der rechten Grosshirnhemisphäre. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 197.
45. Gordinier, Hermon C., Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery, A Definite Symptom-Complex. With the Report of Three Cases of Thrombosis of the Right Inferior Cerebellar Artery. Albany Med. Annals. Vol. XXXII. No. 10. p. 585.
46. Gore, W. Ringrose, Caries of Frontal Bone and Intracranial Abscess Due to Bacillus typhosus Eleven Years after Attack of Typhoid Fever. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 2. Surgical Section. p. 1. und Clinical Journ. Dec. 6.
47. Guilbaud, Gaetan, Deux observations de fracture de la voûte cranienne. Abscès cérébral. Gaz. méd. de Nantes. No. 27. p. 521—526.
48. Guinon, L., Hémorrhagie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans, atteint de tuberculose ganglionnaire. Ann. de méd. et chir. inf. XV. 405.
49. Haguet, Les hémorragies sous-dure-mériennes spontanées chez l'enfant. Thèse de Paris.
50. Hall, G. C., Intracranial Complications of Otitis Media. Kentucky Med. Journal. Jan. 1.
51. Hammerschlag, Viktor, Otitischer rechtsseitiger Schläfenlappenabszess. Wiener klin. Wochenschr. p. 1785. (Sitzungsbericht.)
52. Hasslauer, Akute hämorrhagische Mittelohrentzündung links, Trommelfellschnitt, Warzenfortsatzeröffnung, Extraduralabszess der mittleren und hinteren Schädelgrube, Subduralabszess, eitrige umschriebene Hirnhautentzündung, Sinusthrombose, Kleinhirnabszess, Operation. Heilung. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 3—4. p. 145.
53. Haymann, Ludwig, Über Spontanheilungsvorgänge bei Sinusthrombose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2443.



54. Derselbe, Über das Vorkommen von „Kompressionsthrombosen“ an Hirnblutleitern. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 3—4. p. 272.
55. Derselbe, Ueber experimentelle Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 12. p. 1366. **(Sitzungsbericht.)**
56. Henke, F., Ein Beitrag zur Prognose und Kasuistik der otitischen Hirnabszesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXII. No. 4. p. 346.
57. Derselbe, Zur Diagnose und Therapie des Hirnabszesses. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 86. H. 1—2. p. 113.
58. Herzog, H., Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Sinusthrombose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2656.
59. Hesselmann, Ferdinand, Ueber Sinusthrombose. Inaug.-Dissert. Bonn.
60. Higier, Heinrich, Zur Diagnose der Hirnembolie. Neurolog. Centralbl. No. 17. p. 975.
61. Hippel, B., Zur Symptomatologie der Gehirnembolie. Medizin. Klinik. No. 4. p. 132.
62. Hofer, Sinusthrombose und Extraduralabszess. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1373.
63. Holmes, Bayard, Trunk Anesthesia. A Case of Mutism for Seven Months-Forcible Closure of the Lids for the Same Time. Unwillingness to Take Food in the Presence of Others for Nine Months; All Cured in Two Weeks by Suggestion, Uncovering Evidences of Abscess in the Right Side of the Brain, Probable Due to Otitic Origin; Operation, Relative Recovery. Medical Record. Vol. 80. No. 27. p. 1313.
64. Hülsenbeck, Walther, Über einen geheilten Fall ausgedehnter otogener Sinusthrombose. Inaug.-Dissert. Greifswald.
65. Hultgen, J. F., 1. Case of Cerebral Abscess. 2. A Case of Cerebral Cyst. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 433. **(Sitzungsbericht.)**
66. Jacob, O., Des abscès amibiens du cerveau observés au cours de l'hépatite suppurée dysentérique. Revue de Chirurgie. No. 10. p. 547.
67. Derselbe, Deux cas d'abscès du cerveau d'origine amibienne consécutifs à des abscès du foie dysentériques. Bull. Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXVII. No. 4. p. 119.
68. Jacques, P., Thrombophlébite du sinus latéral et abscès cérébelleux. Revue méd. de l'Est. p. 275—277.
69. Jahr, Statistisches über Ohreiterungen und ihre Komplikationen an Dura und Sinus aus der Oto-laryngologischen Universitäts-Poliklinik zu Kiel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 710. **(Sitzungsbericht.)**
70. Jauquet, Un cas d'ethmoïdo-sphénoidite chronique, diagnostic précoce de complications endocraniennes; évidement, trépanation, guerison. Clinique. 1910. XXIV. 921—925.
71. Jepson, William, Chronic Brain Abscess of Traumatic Origin. Medical Record. 1912. Vol. 81. p. 247. **(Sitzungsbericht.)**
72. Johnson, A. K., A Case of Cerebral Hemorrhage. Pacific Coast J. of Homoeop. XXII. 47.
73. Kalähne, Ueber Spontanheilung der Thrombose des Sinus sigmoideus durch Kompression. Berliner klin. Wochenschr. p. 1612. **(Sitzungsbericht.)**
74. Kennedy, Foster, Abscess of the Right Frontal Lobe Producing Ipsolateral Retrobulbar Neuritis and Central Scotoma in the Right Visual Field, with Gross Papilledema in the Contralateral Eye: Operation, Recovery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 691. **(Sitzungsbericht.)**
75. Krepuska, G., Operativ geheilter Fall von Hirnabszess mit ungewohnten Komplikationen. Orvosi Hetilap. **55.** 199.
76. Labarre, Eug., Deux cas d'abscès latente du cerveau fistulisés dans l'oreille moyenne, opérés et guéris. La Presse oto-laryngol. No. 8. p. 344.
77. Lange, 1. Abszess im rechten Stirnhirn nach chronischer Stirnhöhleneiterung. 2. Thrombose des Sinus transversus. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 142.
78. Lannois et Naz, Abscès cérébral d'origine otique. Lyon médical. T. CXVI. p. 558. **(Sitzungsbericht.)**
79. Lewis, R. jr., Temporosphenoidal Abscess Complicating Chronic Purulent Otitis media, with a Septic Temperature Range as the Only Symptom of a Diseased State. Ann. of Otol. XX. 244–246.
80. Loughran, R. L., A Case of Sinus Thrombosis with Special Reference to the Diagnostic Value of Blood-Cultures in Otitic Disease. Annals of Otology. March.
81. Mahler, L., Kasuistischer Beitrag zur Pathologie und Klinik der otogenen, aseptischen Sinusthrombose. Contribution à la pathologie et à la clinique de la thrombose otogène aseptique du sinus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11. p. 1214. und Arch. internat. de Laryngol. T. 32. H. 3. p. 705.
82. Derselbe, Symptomfrei verlaufender Fall von otogener Sinusthrombose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
83. Manasse, Über orbitale und zerebrale Komplikationen bei akuten Nebenhöhlenentzündungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1199.



84. Martens, Über chirurgische Komplikationen bei Otitis media. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1741.
85. Martin, Double hématome sous-dure-mérien. Lyon médical. T. CXVIII. 1912. p. 242. **(Sitzungsbericht.)**
86. Martin, H. H., Thrombosis of Cavernous Sinus, with Report of Case. Journ. of Med. Assoc. of Georgia. Dec. 1.
87. Maurice, A., Mastoïdite et thrombo-phlébite du sinus latéral. Double opération. guérison. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 2. p. 528.
88. Mc Clennan, W. E., Lateral Sinus Thrombosis. Yale Med. Journ. Dec.
89. Mc Cullagh, S., Report of two Cases of Lateral Sinus Thrombosis Treated Postoperatively, with Hiss' Extract of Leucocytes. Manhattan Eye, Ear and Throat Hosp. Rep. XII. 72—80.
90. Melchior, Eduard, Ueber Hirnabscesse und sonstige umschriebene intrakranielle Eiterungen im Verlauf und Gefolge des Typhus abdominalis. **Kritisches Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. Bd. XIV. No. 1—2. p. 1. 49.
91. Melville, E. J., Cerebral Hemorrhage its Diagnosis and Surgical Treatment, with Report of Two Cases. Internat. Journ. of Surgery. XXIV. 33—37.
92. Merle, Pierre, L'abscès tuberculeux du cerveau. Revue neurol. 2. S. p. 294. **(Sitzungsbericht.)**
93. Miginiac, Gabriel, Abscès cérébral frontal d'origine otique, abscès extra-dural cérébelleux à distance. Evolution latente. Autopsie. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 3. p. 181.
94. Milligan, W., Temporo-Sphenoidal Abscess, Abscess Following Chronic Suppurative Otitis Media; Operation, Recovery. Temporo-Sphenoidal Abscess Following Chronic Suppurative Otitis Media, Operation, Death. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 1. Otological Section. p. 7. 9.
95. Montet, Contribution à l'étude des hémorragies méningées chez le nouveau-né. Thèse de Paris.
96. Moses, Zur Kasuistik der otogenen Grosshirnabszesse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2586. **(Sitzungsbericht.)**
97. Moure, E. J., Sur deux nouveaux cas d'abscès du cerveau (hémisphère gauche). Revue hebd. de Laryngologie. No. 2—3. p. 33. 65.
98. Mouret, Jules, Des voies de propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne. Arch. internat. de Laryngol. T. 30. No. 3. p. 705.
99. Derselbe, De la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne. ibidem.
100. Derselbe, Encore un mot sur la voie lymphatique dans la propagation de l'infection otique dans l'intérieur du crâne. ibidem. Vol. 31. H. 1. p. 39.
101. Nast-Kolb, Intrakranielles Hämaton. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2105.
102. Nourse, W. J. Chichelle, Lateral Sinus Thrombosis Following Acute Otitis Media in a Boy; Operation; Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 4. Otological Section. p. 56.
103. Oppenheimer, Symour, Der diagnostische Wert bakteriologischer Blutuntersuchungen bei Thrombose des Sinus lateralis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. H. 4. p. 317.
104. Derselbe, Some Remarks on Sinus Thrombosis with Particular Reference to the Diagnostic Value of Blood Cultures in Otitic Diseases. Ann. of Otol. XX. 109—128.
105. Oppikofer, F., Fälle von extraduralem Abszess. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 687.
106. Otto, Kurt, Zur Kasuistik der Thrombose der Sinus cavernosi nicht otitischen Ursprungs. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 110. H. 1—3. p. 176.
107. Potherat, E., Abscès amibien du foie et du poumon. Métastase cérébrale ayant entrainé la mort. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. 37. No. 5. p. 150.
108. Prado Tagle, E., Abscesos cerebrales. Rev. méd. de Chile. 1910. XXXVIII. 266—274.
109. Romberg, v., Mitralstenose mit Hirnembolie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2252. **(Sitzungsbericht.)**
110. Ruttin, Erich, Klinische Studien zur Differentialdiagnose der Labyrinthitis, der Meningitis und des Kleinhirnabszesses. Monatsschr. f. Ohrenheilk. H. 5. p. 593.
111. Derselbe, Ausgedehnte Sinusthrombose mit abwechselnd organisiertem und vereitertem Thrombus. ibidem. p. 311. **(Sitzungsbericht.)**
112. Derselbe, Fall von doppelseitiger Sinusthrombose. ibidem. p. 452. **(Sitzungsbericht.)**
113. Derselbe, Schläfenlappenabscess mit doppeltem Durchbruch in das rechte Unterhorn. ibidem. 1912. p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
114. Rydygier, jr., Fälle von Gehirnabscess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1413. **(Sitzungsbericht.)**



115. Sachs, Ernest, A Case of Frontal Lobe Abscess. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 693. (Sitzungsbericht.)
116. Schmey, Fedor, Über einen eigenartigen Fall von Purpura mit tödlicher Gehirnblutung im Kindesalter. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 307.
117. Schmiegelow, E., Fall von Abscessus cerebri, Abscessus epiduralis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 801. (Sitzungsbericht.)
118. Schoonmaker, P., Chronic Purulent Otitis media, Complicated with Acute Mastoiditis, Sinus Thrombosis and Brain Abscess. Med. Rev. of Rev. XVII. 233—235.
119. Senseney, E. T., Report of a Case of Serous Labyrinthitis and Extra-dural Abscess. Operation. Recovery. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 6. p. 692.
120. Smith, Mac Cuen, Über Hirnabszessbildungen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 84. p. 265. (Sitzungsbericht.)
121. Smith, S. M., Intracranial Lesions Complicating Acute Aural Disease. Annals of Otology. Sept. XX.
122. Sokolowsky, Kompressionsatelektase des Sinus sigmoideus. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1674.
123. Souques, A., Hémorragie cérébrale récente à foyers multiples. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 3. p. 193.
124. Stangenberg, E., Einige Fälle von infektiöser, aus dem Mittelohr stammender Labyrinthaffektion. Nordiskt Medicinskt Archiv. Kirurgi. Afd. I. Häft. 1—4. No. 28.
125. Strauss, J., Two Cases of Occipital Abscess with Wernickes Pupillary Phenomenon. New York Med. Journ. Aug. 12.
126. Stucky, J. A., Meningeal and Cerebral Complications Involving the Silent Area of the Brain (Anterior Frontal Cerebral Lobes) as Result of Ethmoidal, Sphenoidal, and Frontal Sinus Disease. Six Recoveries. Ten Deaths. Result of Eight Autopsies. Transactions of the Amer. Laryngol. Soc.
127. Taylor, Gordon, Infection of the Cavernous Sinus Due to Oral Sepsis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Odontolog. Section. p. 113.
128. Taylor, William, Septic Infection of the Intracranial Sinuses. The Practitioner. Vol. LXXXVI. No. 4. p. 551.
129. Toschi, E., Rammolimento cerebrale per trombosi tubercolare della silviana destra. Atti Accad. d. Sc. med. e nat. di Ferrara. 1910. LXXXIV. 17—23.
130. Turner, A. Logan, and Reynolds, F. E., A Clinical and Bacteriological Study of Thirty-Six Cases of Mastoid Suppuration, Including Ten Cases of Intra-Cranical Complication. The Journal of Laryngology. Vol. XXVI. No. 2. p. 57.
131. Uchermann, V., Die Prognose und Behandlung der otogenen Pyämie, Sinusphlebitis und Sinusthrombose. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85. H. 3. p. 174.
132. Uffenorde, W., a) Un cas de suppuration labyrinthique consécutive à une otite suppuré locale. b) Un cas de suppuration labyrinthique circonscrite avec empyème du sac endolymphatique. Abscès du cervelet. Leptoméningite consécutive à une suppuration chronique de la caisse, cholestéatome. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 2. p. 428.
133. Urbantschitsch, E., Neue Untersuchungsmethoden zur Diagnose otogener intrakranieller Komplikationen. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1296.
134. Derselbe, Ungewöhnlich großer Periostalabszess und geheilte Meningitis bei akut eitriger Mittelohrentzündung mit Bogengangfistel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 34. (Sitzungsbericht.)
135. Derselbe, Cholesteatom des Mittelohres mit Durchbruch in den Sinus. Thrombose des Sinus sigmoideus, petrosus superior, cavernosus und der Vena jugularis interna. ibidem. 1912. p. 44. (Sitzungsbericht.)
136. Urbantschitsch, Viktor, Fall von Durchbruch eines Schläfelappenabscesses in den Hirnventrikel bei Abschluss der Einbruchstelle durch den Plexus chorioideus. Monatsschrift f. Ohrenheilk. p. 957. (Sitzungsbericht.)
137. Vignaud et Sargnon, Complications séreuses et suppurées cranio-cérébellares consécutives à la sinusite frontale. Lyon médical. 1912. T. CXVIII. p. 73. (Sitzungsbericht.)
138. Wagenen, Cornelius Doremus Van, Report of a Case of Perisinus Abscess, Suppurative Lateral Sinus Thrombosis, Jugular Ligation, Recovery. Medical Record. Vol. 80. No. 14. p. 674.
139. Wagener, O., Zur Kenntnis der intrakraniellen Komplikationen im Anschluss an Mittelohreiterungen. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohres etc. Bd. IV. H. 3—4. p. 205.
140. Watson-Williams, P., Chronic Suppurative Mastoiditis, with Abscesses in the Left Temporo-sphenoidal and Frontal Lobes. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Otological Section p. 184.
141. Wichern, Diagnose perforierender Aneurysmen der Hirnarterien. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 197.



142. Wildenberg, L. van den, Sinusite fronto-ethmoïdale avec abscès sous-dural. La Presse oto-laryngol. No. 7. p. 295.
143. Wood, J. Walker, Report of a Case of Thrombosis of the Lateral Sinus Exhibiting Symptoms of Cerebellar Abscess; Operation; Recovery. The Journal of Laryngology. Vol. XXVI. No. 5. p. 253.

In einer ausführlichen Studie bespricht **Mouret** (98) die verschiedenen Wege, auf denen eine Infektion vom Mittelohr aus in das Schädelinnere gelangen kann.

Die Bakterien dringen in die Schädelhöhle

1. durch die Paukenhöhle, 2. durch den Proc. mastoideus, 3. durch das Felsenbein.

Die Ausbreitung der Infektion innerhalb des Schädels kann durch Kontakt und Kontinuität erfolgen (Nekrose, Perforation usw.) oder auf dem Blutwege und endlich durch eine Art Diffusion bzw. Wanderung der Bakterien durch die Intermeningealräume, durch die Lücken des Hirnhautgewebes und der Neuroglia.

Eine Weiterverbreitung der Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen findet nach Ansicht des Verf. nicht statt.

Das eigenartige und schwer zu deutende Krankheitsbild veranlaßt **Holmes** (63) zur ausführlichen Mitteilung folgenden Falles:

Der Patient zeigte neben psychischen Symptomen, die auf eine beginnende Dementia praecox hinweisen konnten, ausgesprochene hysterische Stigmata: krampfhafter Lidschluß, Stummheit, anhaltendes Erbrechen, Verweigerung der Nahrung usw. Alle diese Erscheinungen verschwanden prompt auf suggestive Behandlung. Dagegen blieben noch bestehen eine ausgedehnte Rumpfanästhesie und gewisse andere, vom Verf. ausführlich beschriebene psychische und neurologische Symptome, die im Verein mit Zeichen einer Allgemeininfektion (Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose) mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Hirnaffektion hinwiesen (entweder Sinusthrombose, Extradural- oder Hirnabszeß). Bei der Operation wurde nichts von alledem gefunden. Merkwürdigerweise trat jedoch danach eine wesentliche Änderung des Zustandes ein. Das psychische Verhalten besserte sich zusehends. Die Anästhesie und die übrigen organisch-neurologischen Störungen gingen völlig zurück, und der Patient konnte damals als geheilt angesehen werden.

Wie schwierig oft die Differentialdiagnose der intrakraniellen otogenen Komplikationen ist, beweist **Ruttin** (110) an der Hand mehrerer Fälle, bei denen trotz sorgfältiger Beobachtung der Funktionen des Vestibularapparates — vor allem des Nystagmus — die Diagnose der Labyrinthitis, des Kleinhirnabszesses oder der Meningitis nicht sicher zu stellen war.

In dem von **Wood** (143) beschriebenen Fall handelt es sich um eine Thrombose des Sinus lateralis, dessen Diagnose insofern gewisse Schwierigkeiten bot, als sich im Verlauf der Krankheit Symptome zeigten, die auf eine Hirn- bzw. Kleinhirnaffektion hinwiesen. Nach Ansicht des Verf. treten Erscheinungen eines Kleinhirnabszesses häufig bei Sinusthrombose auf. In diesem Falle bestanden neben schwerem Krankheitsgefühl, Benommenheit, Kopfschmerz und Schwindel, Neuritis optica, Nystagmus, Augenmuskellähmung, Herabsetzung der groben Kraft in einem Arm mit Ataxie. Endlich nahm der Patient die für einen Kleinhirnabszeß charakteristische Lage im Bett ein.

Unter eingehender Erläuterung und Kritik der von Barany aufgestellten labyrinthären Untersuchungsmethoden bespricht **Stangenberg** (124) 10 Fälle von infektiöser Labyrintherkrankung, sämtlich durch einen eitrigen



Mittelohrprozeß verursacht. Diese Kasuistik im Verein mit zahlreichen klinischen Beobachtungen aus der Literatur veranlassen den Verf. zur Skizzierung des gesamten pathologischen und klinischen Verlaufes der infektiösen Labyrinthitis.

Zu den Hauptsymptomen dieser Erkrankung rechnet Stangenberg außer den subjektiven vestibulären Reizerscheinungen: Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, den spontanen Nystagmus und die durch die Baranyschen Prüfungsmethoden hervorgerufenen Erscheinungen am Vestibularapparat.

Die Behandlung der infektiösen Labyrinthitis ist eine rein chirurgische. „Finden sich noch ein oder mehrere Anzeichen von Labyrinthfunktion, so wird Totalausräumung des Mittelohres (radikale Operation) oder Antrotomie gemacht; erlöschen alsdann die Funktionen vollständig, so wird, in einer zweiten Sitzung, Labyrinthoperation gemacht. Bei erloschener Labyrinthfunktion wird sofort Labyrinthoperation (vollständige Labyrinthausräumung) gemacht."

Im Gegensatz zu dem häufigen Auftreten einer Thrombose des Sinus cavernosus bei einer Ohrerkrankung sind die Fälle recht selten, in denen sich von einer oberflächlichen Infektion aus eine Thrombophlebitis innerhalb der Schädelhöhle entwickelt.

Otto (106) beobachtete einen Fall von Thrombose des Sinus cavernosus im Anschluß an einen Nackenfurunkel. Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur bespricht der Verf. ausführlich die Pathogenese, Ätiologie und das Krankheitsbild der Thrombophlebitis des Sinus cavernosus und faßt seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Ursache der Thrombose des Sinus cavernosus ist in den allermeisten Fällen infektiös. Als ätiologisches Moment spielen das Erysipel und die Alveolarperiostitis eine hervorragende Rolle. Nackenfurunkel sind als Ursache seltener.

2. Die Symptome sind neben denen der allgemeinen Sepsis und neben denen der ursächlichen Erkrankung durch die Zirkulationsstörungen im Sinus cavernosus bedingt, selten einseitig, da die Thrombose bald auf die andere Seite übergreift.

3. Für die Diagnose kommen hauptsächlich die Augensymptome in Betracht (Exophthalmus, Chemosis, Augenmuskellähmungen, insbesondere Ptosis, Augenhintergrundsveränderungen im Sinne einer Stase), bei pyämischer Temperatur. Als ganz sicher kann die Thrombosierung der Sinus cavernosi angenommen werden bei doppelseitigem Auftreten der Augensymptome.

4. Die infektiöse Thrombose des Sinus cavernosus ist eine fast immer tödlich verlaufende Krankheit spontane Heilungen kommen vor.

5. Aussicht auf Rettung bietet die frühzeitige Operation, und zwar Entleerung des Sinus selbst. Wegen der schweren Zugänglichkeit desselben muß man mit der Operation sehr zurückhaltend sein.

Mitteilung von **Dausend** (31) eines Falles von doppelseitiger Sinusthrombose: Im Anschluß an eine rechtsseitige eitrige Otitis media entwickelte sich eine Thrombose des rechten Sinus transversus, die nach Operation (Freilegung und Spaltung des Sinus, Unterbindung der Vena jugularis und Vena facialis communis) anscheinend zur Heilung führte. Etwa einen Monat nach der Operation traten jedoch die gleichen Allgemein- und Lokalerscheinungen wie vorher rechts jetzt am linken Ohre auf und machten ebenfalls einen operativen Eingriff notwendig. Es fand sich eine eitrige Thrombose des linken Sinus transversus, die auch einen günstigen Ausgang nahm.



Uffenorde (132) berichtet unter Demonstration histologischer Präparate über zwei Formen von Labyrintherkrankungen.

In dem ersten Falle handelt es sich um eine Labyrintheiterung nach akuter genuiner Mittelohreiterung (nach Schnupfen).

Der zweite Fall — zirkumskripte Labyrintheiterung mit Sakkusempyem und Kleinhirnabszeß nach chronischer Mittelohreiterung — bietet vor allem insofern Interesse, als eine umschriebene Labyrintheiterung in Vorhof und Bogengängen bestand, die sich durch den Ductus endolymphaticus fortpflanzte, ein Empyem des Sakkus und von da aus einen Kleinhirnabszeß mit anschließender tödlicher Leptomeningitis verursachte.

Die Seltenheit eines Falles von isolierter Thrombose des Sinus petrosus inferior veranlaßt **Beyer** (16) zur Veröffentlichung der Krankengeschichte und des Sektionsergebnisses.

Diese Thrombose trat als einzige Folgeerscheinung einer subakuten Mitttelohreiterung auf und veranlaßte durch Fortleitung eine purulente Arachnoiditis. Die Entwicklung der Thrombose ist nicht ganz klar. Unter Berücksichtigung der Krankengeschichte ist es am wahrscheinlichsten, daß der zunächst bei der Mittelohreiterung entstandene adhärente Thrombus durch eine nach 6 Wochen plötzlich auftretende Angina infiziert wurde, zerfiel und die Septikämie verursachte.

Souques (123) berichtet über zwei Fälle von Hirnblutungen, die insofern sehr bemerkenswert und selten sind, als sich bei der Hirnsektion zahlreiche frische und anscheinend gleichzeitig aufgetretene Blutungen zeigten.

In beiden Fällen hatte man nur die größeren Blutungen gezählt, im ersten 28 frische (3 alte), im zweiten Falle 11. Die hämorrhagischen Herde waren von verschiedenster Größe, die meisten kaum mit bloßem Auge erkennbar. Daraus erklärt sich auch die Tatsache, daß diese vielen Blutungen gar keine klinischen Symptome verursachten.

Die Ätiologie dieser Blutungen konnte nicht festgestellt werden. Bei dem einen Patienten vermutete man eine Urämie, bei dem anderen einen einfachen Erweichungsherd im Gehirn oder eine meningeale Blutung.

Nach Ansicht des Verf. sind diese disseminierten zahlreichen Blutungen im Gehirn durch Schädigungen der Gefäßwand kleinster Arterien und durch eine dauernde Erhöhung des arteriellen Blutdrucks bedingt.

Als Gegensatz zu dem gewöhnlichen Krankheitsbild der Hirnembolie, deren Hauptsymptome in apoplektischem Insult, Bewußtseinsstörung und Hemiplegie bestehen, beschreibt **Hippel** (61) zwei ganz abnorm verlaufende Fälle.

Der erste Fall von Hirnembolie verlief ohne Insult mit rasch vorübergehender Hemiplegie und darauffolgendem Koma.

Die zweite Beobachtung zeigte keinen Insult, keine Bewußtseinsstörung, keine Hemiplegie. Beiden Fällen waren mehrere Symptome gemeinsam, die auf eine Meningitis hinwiesen. Mit dieser Diagnose waren auch die Fälle zur Autopsie gekommen, wo jedoch bei beiden eine Embolie der rechten Art. foss. Sylvii festgestellt wurde.

An der Hand zahlreicher Fälle bespricht **Wagener** (139) die intrakraniellen Komplikationen, speziell das Krankheitsbild der Meningitis serosa, die im Anschluß an Mittelohreiterungen sich entwickeln.

Die Kasuistik umfaßt Fälle von extraduralen und perisinuösen Abszessen, Sinuserkrankungen und Labyrintheiterungen.

Der Verf. bespricht nach ausführlicher Schilderung der Krankengeschichten noch den Begriff und das Symptomenbild der Meningitis serosa, die nach seiner Ansicht zu den häufigsten und wichtigsten Komplikationen der Ohreiterungen zu rechnen ist.



Trotz der günstigen Resultate von Operationen otitischer Hirnerkrankung, die von verschiedenen Autoren (Macewen, Schwarze, Koch, Körner usw.) in der Literatur veröffentlicht wurden, ist nach **Henke** (56) der Prozentsatz an Heilungen des otitischen Hirnabszesses sehr gering. Das Schlußresultat der Statistik des Verf., der in ununterbrochener Reihe alle, auch die letal verlaufenden Fälle einzelner Kliniken zusammengefaßt hat, ergibt nämlich, daß etwa $^3/_4$ der klinisch zur Beobachtung kommenden otitischen Hirnabszesse tödlich verlaufen, während durch Operation kaum $^1/_4$ geheilt werden.

Unter Anführung dreier Krankengeschichten von Thrombose der rechten Art. cerebellar. inf. bespricht **Gordinier** (45) die anatomischen Verhältnisse und den daraus entspringenden prägnanten Symptomenkomplex beim Verschluß der hinteren unteren Cerebellararterie. Die betreffenden wichtigen Symptome sind folgende:

Plötzlicher Krankheitsbeginn ohne Verlust oder Störung des Bewußtseins; keine Lähmung oder Schwäche der Muskulatur der Extremitäten oder der Muskeln, die vom Trigeminus versorgt werden; Störungen oder Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes an den Extremitäten auf der der Läsion entgegengesetzten Seite, seltener auf derselben Seite und im Gebiete des N. trigemin.; vollständiges Intaktsein der Berührungs- und Lageempfindung am ganzen Körper; Ataxie in den Extremitäten auf der Seite der Läsion; Neigung zum Fall auf die Seite der Läsion; Neigung des Kopfes, auf die Seite der Läsion zu sinken; bilateraler Nystagmus, stärker bei Richtung der Augen nach der Seite der Läsion; Menièrescher Symptomenkomplex; Lähmung der Pharynmuskulatur, des weichen Gaumens und des Kehlkopfs auf der Seite der Läsion.

In seltenen Fällen geringe Schwäche der Zungenmuskulatur auf der Seite der Läsion mit Störung der Geschmacksempfindung; ebenfalls auf derselben Seite Erscheinungen im Gebiet des Sympathikus.

Der Verlauf seiner eigenen Fälle und die Durchsicht der einschlägigen Literatur veranlassen den Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. daß die Zweige der hinteren unteren Cerebellararterie physiologisch als Endarterien angesehen werden müssen;

2. daß die ins Auge springenden klinischen Symptome sich leicht erklären lassen durch Aufhebung wichtiger Funktionen von Nervenbahnen und Hirnnervenkernen in dem betroffenen Gebiete;

3. daß der oben geschilderte charakteristische Symptomenkomplex ebenso scharf umschrieben ist, wie z. B. derjenige der sog. Brown Sequardschen Querschnittslähmung.

Higier (60) beschäftigt sich mit der Ätiologie der Hirnembolien und besonders mit der Frage, ob auch bei anscheinend intaktem Herzen eine Endokarditis anzunehmen sei. Er hält auch beim Fehlen objektiver Erscheinungen am Herzen eine Endokarditis für nicht unwahrscheinlich. Bei chronischen Herzklappenfehlern, besonders bei Mitralstenose, schwinden zuweilen nach dem Auftreten der Hirngefäßverstopfung alle lokalen Herzerscheinungen, um nach Wochen oder Monaten wiederzukehren und dann für eine Hirnembolie zu sprechen. (*Bendix.*)

Ausführliche Mitteilung **Hasslauer**'s (52) über einen Fall akuter hämorrhagischer Mittelohreiterung, in deren Gefolge alle überhaupt nur möglichen endokraniellen Komplikationen auftraten: Mastoiditis, Extraduralabszeß, Subduralabszeß, eitrige umschriebene Meningitis, Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß.



Trotz dieser schweren Erscheinungen, die zahlreiche oft recht ernste Eingriffe notwendig machten, konnte der Patient nach 1/2 Jahre geheilt entlassen werden.

Das seltene Vorkommnis der Heilung eines perisinuösen Abszesses mit eitriger Thrombose des Sinus lateralis, welche die Unterbindung der V. jugularis notwendig machte, veranlaßt **Doremus van Wagenen** (138) zu einer ausführlichen Mitteilung der Krankheitserscheinungen, des Operationsverlaufes und des schließlich glücklichen Ausgangs.

Mahler (81) schildert das Bild der otogenen Sinusthrombose: Neben den Fällen mit typischem Verlauf solche Formen — zum Teil eigener Beobachtung, zum Teil aus der Literatur zusammengestellt —, die ohne klinisch sichtbare Symptome verlaufen. Am Schluß bespricht der Verf. noch die experimentellen Untersuchungen, die zum Zweck der Ätiologie und Pathogenese der Venenthrombose angestellt wurden.

An der Hand zweier eigenen Beobachtungen und zahlreicher Fälle aus der einschlägigen Literatur bespricht **Jacob** (66) die Geschichte, Ätiologie, pathologische Anatomie, den Symptomenkomplex, die Diagnose und Behandlung der Hirnabszesse, die bei Amöbendysenterie meist im Verlauf einer eitrigen Hepatitis entstehen.

Die Seltenheit einer tödlichen Gehirnblutung im Kindesalter berechtigt **Schmey** (116) zur Veröffentlichung eines eigenartigen Falles von Purpura, der sich nicht in die von Henoch beschriebenen Formen der Purpura einreihen läßt. (Einfache Purpura, P. rheumatica, P. abdominalis, P. haemorrhagica oder Morbus maculosus.) Da der Tod hier nach nur achttägiger Krankheit plötzlich infolge ausgedehnter innerer Schleimhaut- und Gewebsblutungen eintrat, muß dieser Fall nach Ansicht des Verf. wohl als Morbus maculosus fulminans bezeichnet werden.

Nach den Untersuchungen von Leutert spricht massenhaftes Auftreten von Keimen im Sinusblute bei Sterilität des peripheren Blutes für eine bestehende Sinusthrombose. Die gleiche Erkrankung kann man auch annehmen, wenn der Keimgehalt des Sinusblutes den der peripheren Vene bedeutend übersteigt. Nach Ansicht Leuterts schließt jedoch der negative Ausfall der Blutuntersuchung eine bestehende Thrombose nicht aus.

Das Überwiegen der Keimzahl im Sinusblute bei infektiöser Thrombose soll sich daraus erklären, daß von dem primären Erkrankungsherd aus fortwährend neues Material sich in die Blutbahn ergießt.

Nach den Erfahrungen **Herzog**'s (58) liegt die Ursache der Differenz zwischen dem Sinusblut und dem Punktat der V. mediana nicht in der Qualität des Blutes, sondern, wie er an der Hand eines Falles und Mitteilung exakter bakteriologischer Untersuchungen beweist, an dem Zustande der Sinuswand. Die Mikroorganismen, welche aus dem primären Eiterherd stammend, schließlich im Sinusblute nachzuweisen sind, müssen die Sinuswand passieren. Bei reichlicher Einwanderung wird also die befallene Wandstrecke mit Keimen vollgepfropft. Geht man nun in diesem Stadium mit der Punktionsnadel durch diese mit Keimen durchsetzte Wand hindurch, so muß das ausgestanzte Wandmaterial reichlich bakterienhaltig sein. Es wird dann mit dem Blute in die Spritze aufgesaugt, täuscht so Bakteriengehalt des Blutes vor oder summiert sich mit diesem.

Als Beitrag zur Hirnchirurgie berichtet **Bar** (11) über drei Fälle von otogenem Hirnabszeß, die hinsichtlich der Diagnose, Prognose und Heilung ein gewisses Interesse bieten. Der erste Fall, der im tiefen Koma mit gutem Ausgang operiert wurde, war ein Abszeß im rechten Schläfenlappen. Für die Diagnose Hirnabszeß sprachen hier neben der Anamnese — es handelte



sich um einen Patienten mit doppelseitiger chronischer Mittelohreiterung — mit größter Wahrscheinlichkeit die erhöhte Temperatur, gewisse allgemeine Hirndrucksymptome (Koma, Pulsverlangsamung), einseitige Lähmung und Störungen der Sprache und Sensibilität.

Der zweite Patient, der an einer eitrigen Mastoiditis als Folgeerscheinung von Influenza litt, bot bis auf flüchtige, unbestimmt lokalisierte Kopfschmerzen keine allgemeinen Hirndrucksymptome dar. Ebenso fehlten exakte Herderscheinungen. Erst gegen das Ende hin trat Somnolenz und Koma hinzu, die zusammen mit den Symptomen einer chronischen Eiterung (kontinuierliches Fieber, rascher Kräfteverfall usw.) die Diagnose einer zerebralen Affektion sicherstellten, obgleich bei der Operation kein Abszeß gefunden wurde.

In dem dritten Falle handelte es sich um einen großen rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß. Der Patient, bei dem früher wegen Mastoiditis eine Radikaloperation gemacht wurde, erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost, Schwindel und Magenstörungen. Später klagte er über Kopfschmerzen in der Schläfen-, Stirn- und Hinterhauptsgegend, zeigte eine halbseitige Parese und starb unter zunehmender Somnolenz und Krämpfen.

In seinem Beitrag zur Diagnose und Therapie der Hirnabszesse bespricht **Henke** (57) neben der Diagnose und Prognose besonders ausführlich die chirurgische Nachbehandlung operierter Hirnabszesse.

Die meisten in der Literatur vorgeschlagenen Mittel erwiesen sich dem Verfasser als erfolglos. Zur Verhinderung der Retention in der Abszeßhöhle benutzte er neben der Dränage das Bronchoskop, das unter Kontrolle des Auges eingeführt wird und einen vollständigen Überblick über die Abszeßhöhle erlaubt.

In Anbetracht der Tatsache, daß bei Kleinhirnabszessen noch nach der Operation der Hirndruck gewöhnlich erhöht bleibt, mahnt der Verf., den Hirndruck noch nach der Abszeßentleerung aufmerksam zu beobachten, um die Gefahren der Hirndrucksteigerung durch Lumbal- oder Ventrikelpunktion zu beseitigen.

Billeter (18) beobachtete einen Fall von abgekapseltem Hirnabszeß, der bei der Operation in toto enukleiert werden konnte. Die Krankheitssymptome wiesen auf einen Tumor der motorischen Rindenregion hin. Auch während der Ausschälung wurde noch an der Diagnose eines Tumors festgehalten, zumal das ätiologische Hauptmoment, der Nachweis einer vorausgegangenen primären Infektion, trotz sorgfältiger Anamnese und genauer klinischer Beobachtung nicht zu erbringen war.

Unter kurzem Hinweis auf die Prognose und Therapie der Hirnabszesse im allgemeinen veröffentlicht **Frank** (40) drei Fälle von Hirnabszeß. Bei dem ersten bot die Diagnose keine Schwierigkeiten, insofern alle typischen Zeichen eines Schläfenlappenabszesses vorhanden waren, vor allem die charakteristische optische Aphasie.

In dem zweiten Falle hingegen, bei dem autoptisch ein Schläfenlappenabszeß gefunden wurde, fehlten intra vitam anfangs alle Zeichen, die für die sichere Diagnose eines Hirnabszesses verwertet werden konnten. Es bestanden nur ziemlich ausgesprochene paraphasische Störungen; es fehlte ferner jedes ätiologische Moment (wie im ersten Falle die akute Otitis purulenta), um die Diagnose zu klären. Das dritte Krankheitsbild, das gekennzeichnet war durch Schwindel, Kopfschmerzen, Nystagmus und einseitige Lähmung, wies mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Kleinhirnaffektion hin. Bei der Operation wurde auch ein Abszeß in der rechten Kleinhirnhälfte gefunden.

Großes Interesse bietet die Veröffentlichung von **Citelli** (27) über zwei otogene Hirnabszesse. In dem ersten Falle hatte sich nach einer chronischen eitrigen Mittelohrentzündung ein Kleinhirnabszeß entwickelt.

Außerdem bestand, wie bei der Sektion festgestellt wurde, eine chronische umschriebene Labyrinthitis. Die Infektion hatte sich innerhalb des Schädels durch die beiden Canal. semicirculares und den knöchernen Aquaeductus vestibularis zum Hirn fortgepflanzt. Die zweite Beobachtung bietet insofern bemerkenswerte Einzelheiten, als sich erstens der Abszeß im Anschluß an eine akute Mittelohrentzündung entwickelte, im Gegensatz zu anderen Hirnabszessen, die meist nach chronischen Ohreiterungen auftreten.

Ferner hatte die Infektion ihren Weg von der Schleimhaut des Antrums aus genommen, ohne den Knochen oder die Dura zu verletzen. Und drittens endlich handelte es sich im vorliegenden Falle um eine selten vorkommende, stürmisch verlaufende Diplokokkeninfektion.

Zerebrale Kinderlähmung.

Ref.: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. Armand-Delille, P. F., Débilité motrice congénitale pure, sans débilité psychique chez un hémiplégique infantile. Revue neurol. I. p. 518. **(Sitzungsbericht.)**
2. Borchardt, L., Cerebrale Kinderlähmung und Intelligenz. Zeitschr. f. Krüppelfürsorge. Bd. IV. H. 1. p. 39.
3. Cautley, Edmund, Cerebral Athetotic Diplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 75.
4. Clark, L. Pierre, Remarks upon Some Phases of the Spastic-Paretic Syndrome of Cerebral Diplegia. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 5. p. 718.
5. Claude, Henri, Sur la paraplégie avec contracture en flexion. Revue neurol. I. S. p. 249. **(Sitzungsbericht.)**
6. Cruchet, René, Jusqu'à quel âge peut-on parler du syndrome de Little? La Province médicale. No. 44. p. 437.
7. David, Atonisch-astatischer Typus der infantilen Zerebrallähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 541. **(Sitzungsbericht.)**
8. Delbet, P., Morbo di Little. Gazz. d. osp. XXXII. 614.
9. Deroubaix, L'hémiplégie infantile; ses rapports avec l'épilepsie et l'idiotie. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 21—41.
10. Goldberger, Ein Fall von infantiler spastischer Hemiplegie mit Taboparalyse kombiniert. Neurol. Centralbl. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**
11. Haushalter, P., Syndrome de Little. Arch. internat. de Neurol. 1912. 10. S. Vol. III. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
12. Haynes, G. S., Infantile Spastic Paraplegia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 192.
13. Higier, H., Zwei Fälle angeborener und familiärer cerebraler Diplegie mit spastisch-ataktischen Symptomen. Neurol.-psych. Sekt. d. Warschauer Med. Ges. 18. Febr.
14. Hultgen, J. F., A Case of Spastic Paraplegia in an Infant 7 Days Old. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 433. **(Sitzungsbericht.)**
15. Hutinel, V., et Babonneix, L., La maladie de Little. Etiologie, pathogénie et anatomie pathologique. Ann. de Méd. et Chir. infant. Oct. 15. XV. No. 20.
16. Kotzenberg, Kind mit Littlescher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2418. **(Sitzungsbericht.)**
17. Lindemann, Alfred, und Marenholtz, Frhr. v., Beiträge zur Klinik und Pathologie der zerebralen Kinderlähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. 3. F. Bd. 23. H. 6. p. 675.
18. Long, Mr. et Mme., Examen histologique de quatre cas de maladie de Little. Revue neurol. I. S. p. 384. **(Sitzungsbericht.)**
19. Dieselben, Sur l'état de la contracture et sur les troubles de la motilité volontaire dans la maladie de Little. Revue neurol. I. p. 513. **(Sitzungsbericht.)**
20. Long-Landry, Mme., La maladie de Little. Etude anatomique et pathogénique. Thèse de Paris. und Paris. H. Delarue.



21. Müller, Eduard, Schwere und eigenartige motorische Reizerscheinungen in der ganzen rechten Körperhälfte in einem Fall von alter und sonst recht leichter zerebraler Kinderlähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 926. **(Sitzungsbericht.)**
22. Neustaedter, M., Two Cases of Littles Disease. Medical Record. Vol. 80. No. 13. p. 613.
23. Newmark, L., Klinischer Bericht über den siebenten Fall von spastischer Paraplegie in einer Familie und Ergebnis der dritten Autopsie aus derselben Familie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 5—6. p. 419.
24. Oppenheim, Hermann, und Vogt, Cécile, Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. Nature et localisation de la paralysie pseudobulbaire congénitale et infantile. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18. (Ergänzungsh.) p. 293.
25. Sacchini, G., Sopra un caso di paralisi cerebrale infantile (microgiria per suddivisione ed ulegiria). Gazz. d. osp. 1910. XXXI. 49—51.
26. Sinclair, J. F., Infantile Hemiplegia. Arch. of Pediat. XXVIII. 312—314.
27. Smith, R. P., Cerebral Palsies of Childhood, Importance of Early Diagnosis. Northwest Medicine. Sept.
28. Souques, A., Paraplégie spasmodique organique, avec contracture en flexion et exagération des réflexes cutanés „de défense". Revue neurol. I. S. p. 376. **(Sitzungsbericht.)**
29. Stiefler, Fall von Littlescher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 408. **(Sitzungsbericht.)**
30. Taylor, Alfred S., A Case of Spastic Diplegia; Hemilaminectomy; Posterior Root Section. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 36. p. 358. **(Sitzungsbericht.)**
31. Touche, Double hémiplégie infantile avec contracture en flexion des membres supérieurs et inférieurs. Symétrie et égalité bilatérale des déformations. Porencéphalie de l'hémisphère droit. Atrophie simple de l'hémisphère gauche. Revue neurol. 2. S. p. 777. **(Sitzungsbericht.)**
32. Tutyschkin, P., Kinderlähmung. Korsakoffsches Journal. f. Neuropath. u. Psych. Bd. 10. 1546.
33. Uffenorde, W., Ein Fall von erworbener Atrophie des Cochlearapparates bei Littlescher Krankheit mit frischem Durchbruch einer akuten Mittelohreiterung ins Labyrinth bei intakten Fenstern. Konsekutive Meningitis. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. Bd. V. H. 4. p. 274.

In dem Berichtsjahr ist eine größere (147 Seiten) monographische Bearbeitung der Littleschen Krankheit von Mme. **Long-Landry** (20) erschienen. Die Arbeit gründet sich auf vier eigene Beobachtungen mit sorgfältig erhobenen Sektionsbefunden (52 anatomische Abbildungen). Von den Ergebnissen sei folgendes hervorgehoben. In dem ersten der beschriebenen Fälle handelt es sich um eine Meningoenzephalitis, die im 4. oder 5. Fötalmonat ablief und zu kortiko-ependymären Verwachsungen führte, woraus eine atypische Hirnentwicklung, d. h. kongenitale Porenzephalie, resultierte. Die gute Entwicklung der Rinde macht es erklärlich, daß kein Intelligenzdefekt bestand. In Fall 2 lag eine viel später einsetzende und diffusere Meningitis vor mit Entzündung des Ependyms und des Plexus, sie hatte eine Atrophie und Entwicklungsstörung des Hirnmantels und der Kleinhirnrinde zur Folge. Im 3. Fall bestand die Folge der Meningitis und Ependymitis in Veränderungen in der Rinde und in dem Mark bei normalem Windungstypus. Im 4. Falle lag eine disseminierte Meningomyelitis vor mit interstitiellen und parenchymatösen Veränderungen. Klinisch lassen sich derartige spinale Formen nicht von den zerebralen trennen. Die histologischen Befunde berechtigen durchweg nicht zu der Annahme, daß die Lues einen ätiologischen Faktor bildet. Die Ursache ist in Infektion und Geburtstrauma zu erblicken. Die Annahme, daß lediglich eine Hypoplasie der Pyramidenbahn infolge von Frühgeburt die Ursache des Littleschen Syndroms sein kann, ist meistens eine unbewiesene Hypothese.

Die klinischen Symptome sind nicht durchweg auf Grund der anatomischen Läsionen ohne weiteres verständlich, so die Störungen der Willensbewegungen und die Tatsache, daß die Spasmen in den Beinen stärker als



in den Armen sind. Diese Erscheinungen sind der Ausdruck einer mangelhaften Funktion der motorischen Bahnen, die abhängig ist von den primären Läsionen und von ihrer Entwicklung unter abnormen Bedingungen.

Long (19) rechnet zur Littleschen Krankheit die durch kongenitale Hirn- und Rückenmarksveränderungen bedingten Diplegien. Das Hauptsymptom bilden bei Littlescher Krankheit die generalisierten Spasmen und die Paraplegie. In ihrer Verteilung und in der Intensität zeigt die Kontraktur Verschiedenheiten. Die Spasmen können latent sein, sie treten dann bei Anstrengungen und Gemütsbewegungen hervor. Die oberen Extremitäten können frei sein, während die Nackenmuskulatur und die Lippen-, Zungen- und Larynxmuskeln an der Rigidität teilnehmen. Die Arme können sogar Hypotonie zeigen, auch eine allgemeine Schlaffheit der Muskulatur kommt vor. Fußklonus und Babinski treten nicht immer gleichzeitig auf. Die rohe Kraft kann unvermindert sein. Das Wesentliche der Störung liegt in der Unvollkommenheit der willkürlichen Motilität. Bei Greifbewegungen tritt diese am deutlichsten hervor, in schweren Fällen unter dem Bilde der Choreoataxie. Die Störungen der Willensbewegungen stehen in Analogie zu den unvollkommenen Bewegungen des normalen Säuglings. Der Umstand, daß die Arme in der Regel von dem pareto-spastischen Zustand weniger betroffen sind als die Beine, läßt sich durch die Lokalisation der Hirnerkrankung nicht erklären. Die Funktion der Arme bessert sich infolge der viel weitgehenderen Übung. Ein fast vollkommener Ausgleich tritt ein, wenn die Läsion sich auf eine Hemisphäre beschränkt. Intrauterin erworbene Hemiplegien bilden sich immer in hohem Maße zurück. Findet man eine angeborene Hemiplegie, so handelt es sich anscheinend immer um doppelseitige Hirnläsion, die eine Hemisphäre ist nur weniger intensiv betroffen als die andere.

In der Literatur finden sich ca. 50 Obduktionsbefunde beschrieben. Es handelt sich zum Teil um Residuen von infektiösen Prozessen, zum Teil um traumatische bzw. asphyktische Hämorrhagien. Wahrscheinlich kommen auch rein spinale Formen des Littleschen Syndromes auf Grund von Rückenmarksblutungen vor. Die Mikrogyrie kann der Ausdruck eines kompensatorischen und eines atrophischen Vorganges sein. Die Ursache der entzündlichen Veränderung bleibt dunkel, um leichte Erkrankungen handelt es sich nicht. In allen Fällen beschränkt sich der Ausfall von Fasern nicht auf die Pyramidenbahn; die Läsion der letzteren spielt überhaupt nicht die Hauptrolle beim Zustandekommen des pareto-spasmodischen Symptomenkomplexes bei Littlescher Krankheit.

Neustädter (22) beschreibt 2 Fälle von Littlescher Krankheit, die Geschwister betreffen. 1. Mädchen von $3^1/_2$ Jahren, keine ätiologischen Momente außer Nervosität der Eltern, schwere Geburt im 7. Monat, Gehversuche mit $1^1/_2$ Jahren, Intelligenz und Sprache gut, Masern, danach Enuresis, Arme frei, spastische Parese der Beine, Adduktorenkontraktur, Überkreuzung der Beine bei Gehversuchen, Rigidität rechts hochgradiger als links, Reflexsteigerung, Fußklonus nur links, Babinski beiderseits, Patella sehr hochsitzend, Ligamentum pat. sehr gestreckt. 2. Bruder, $2^1/_4$ Jahr alt, Geburt im 9. Monat, Gehen unmöglich, Sprache mit 14 Monaten, Intelligenz gut, Enuresis, Symptome wie in Fall 1, doch ist das Lig. pat. nicht so gestreckt.

Die charakteristische Verlängerung der Patellarsehne erklärt sich durch die Kontraktion des Quadrizeps und durch den Ausfall der Kniegelenkflexion. Verf. glaubt jedoch, daß auch eine Störung in der Entwicklung des Muskelgewebes dabei eine Rolle spielt; im späteren Leben kommt es nicht mehr zu der Streckung der Patellarsehne und zum Hochstand der Patella.



Die Veröffentlichung **Lindemann**'s und **v. Marenholtz**' (17) bezieht sich auf 4 klinisch und anatomisch untersuchte Fälle. In Fall 1 zeigte das Kind einer epileptischen Mutter sofort nach der Geburt Spasmen und Jacksonsche Anfälle (beiderseits). Entbindung normal, keine Asphyxie. Tod am 40. Tage. Befund: zahlreiche kleine kapsellose Zysten in und unter der Rinde, angefüllt mit Detritus, Blutpigment und großen Zellen. Aplasie der Pyramidenbahn. Die Hirnveränderung steht nach Verf. im Zusammenhang mit den gehäuften epileptischen Anfällen der Mutter. Fall 2: Knabe, $6^1/_2$ Monat. Mutter hat sich während der Gravidität vielfach bei der Arbeit vornüberbeugen müssen. Sturzgeburt. Mit $1^1/_2$ Monat allgemeine Krämpfe und Kontrakturen. Befund: Alte meningeale Blutung, Windungen atrophisch und sklerotisch mit hämorrhagischen Zysten durchsetzt. Auch in diesem Fall nehmen die Verf. eine traumatische Genese an. Fall 3: $1^1/_4$ Jahr altes Kind. Allgemeine Starre von Geburt an. Befund: Doppelseitiges subdurales Hämatom, Mikrogyrie und Sklerose, Zysten an der Grenze von Rinde und Mark. Hydrocephalus int. Fall 4: 9 Monate altes Mädchen erkrankt akut mit Fieber, Augenmuskellähmungen und Jacksonschen Krämpfen. Wassermann positiv. Befund: Pachymeningitis haem., subdurales Hämatom, Druckatrophie der rechten Hemisphäre. Traumatische Blutungen spielen eine große Rolle in der Genese der zerebralen Kinderlähmung, daneben primäre Mißbildung und Enzephalitis. Bei Hämatomen kann unter Umständen ein chirurgischer Eingriff indiziert sein.

In dem Fall, über den **Uffenorde** (33) berichtet, handelt es sich um einen 4 Jahre alten Knaben. Patient spricht nicht, hört aber zweifellos. Kontraktur in den Adduktoren, Rigidität der Beinmuskulatur, Gehen und Sitzen unmöglich, Athetose der Arme. Das Kind erkrankte an Angina und Otitis media. Tod unter hohem Fieber. Sektionsbefund: Sehr starkes Ödem der weichen Hirnhaut und des Hirnes. Verf. nimmt an, daß es sich um ein Initialstadium einer Meningitis purul. gehandelt habe, die von der akuten Mittelohreiterung, die bei intakten Fenstern auf das Labyrinth übergegriffen hatte, ausging. Es fand sich ferner eine Atrophie des Kochlearapparates, die Verf. nicht in Beziehung setzt zur Littleschen Krankheit, sondern für erworben im späteren Leben erklärt. Ein Hirnbefund, der das Littlesche Syndrom erklärt, wird nicht mitgeteilt.

Auf Lues führt auch **Tutyschkin** (32) einen Fall von zerebraler Hemiplegie zurück. Die Hemiplegie war angeboren, verstärkte sich jedoch im 6. Lebensjahre.

Deroubaix (9) glaubt auf Grund von 6 Beobachtungen, daß eine genuine Polioenzephalitis im Sinne Strümpels der zerebralen Kinderlähmung häufig zugrunde liege.

Die Arbeit von **Oppenheim** und **Vogt** (24) hat diejenigen seltenen Fälle von zerebraler Diplegie zum Gegenstand, die dadurch ausgezeichnet sind, daß der bulbäre Symptomenkomplex sich ganz besonders geltend macht (kongenitale und infantile Pseudobulbärparalyse). Oppenheim hat 3 hierhergehörige Fälle beobachtet, 2 Fälle betrafen Mutter und Tochter. Die Übereinstimmung des Krankheitsbildes war bei beiden eine außerordentlich weitgehende. Die Artikulationsstörung war bei der Mutter eine so schwere, daß Stummheit bestand. Über den bei der Tochter (24 Jahr) erhobenen Sektionsbefund berichtet C. Vogt. Es fanden sich keine gröberen Läsionen in Form von Substanzverlusten, sondern eine Volumenvermehrung der inneren Kapsel und eine als État marbré bezeichnete Strukturanomalie des Putamen (Durchsetzung mit in der Norm nicht vorhandenen Markfaserbündeln). Daneben besteht eine diffuse Atrophie (Ganglienzellenschwund) des Nucleus



caudatus und des Linsenkerns. Nach C. Vogt ist die Atrophie das primäre; die Vermehrung der Markfasern ist auf eine Art Ersatzbildung zurückzuführen. Nach Oppenheim sind zwei Formen der infantilen Pseudobulbärparalyse zu unterscheiden: eine kortikale und eine von den basalen Ganglien ausgehende Form. Bei der 2. Form kann die Großhirnrinde intakt sein. In dem anatomisch untersuchten Falle handelte es sich um eine hereditäre Entwicklungsanomalie der basalen Ganglien. Bei dem Zustandekommen des klinischen Symptomenkomplexes (spastische Kontrakturen und choreatisch-athetotische Zustände in der bulbären und übrigen Körpermuskulatur) spielt wahrscheinlich der Wegfall von Hemmungsvorrichtungen eine wesentliche Rolle.

Newmark (23) in San Franzisko hat 1904 in der D. Zeitschr. f. Nervenheilk. über eine Familie berichtet, in der 6 von 9 Kindern an spastischer Paraplegie litten. Verf. teilt nunmehr mit, daß ein siebentes Kind, ein 12jähriger Knabe, im Anschluß an eine fieberhafte Krankheit mit Schwäche und Regidität der unteren Extremitäten erkrankte. Die Entwicklung des Leidens war eine akute bzw. subakute. Patient starb nach wenigen Jahren an Lungentuberkulose. Ein älterer Bruder des Patienten starb zirka $^1/_2$ Jahr vorher an der gleichen Krankheit im 31. Lebensjahr. In diesem Falle konnte Verf. die Untersuchung des Rückenmarks vornehmen. Es fand sich eine nach oben hin abnehmende Pyramidenseitenstrangdegeneration und eine nach oben zunehmende Degeneration des Gollschen Stranges. Der Befund glich den bei einem anderen Mitglied der Familie konstatierten Veränderungen (D. Zeitschr. f. N. Bd. 27). Die Entartung der Gollschen Stränge betrifft nach Verf. ausschließlich ein System bestimmter Fasern aus den hinteren sakralen und lumbalen Wurzeln. Klinisch machte sie sich nicht in unzweideutiger Weise geltend. Infolge des Intaktbleibens der Reflexkollateralen kam es nicht zur Atonie und Areflexie, sondern zu einem ausgesprochen spastischen Zustand der Beine.

Cruchet (6) erörtert die Frage, bis zu welchem Lebensalter man berechtigt sei, Fälle von Diplegie der Littleschen Krankheit zuzurechnen. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Das Littlesche Syndrom stellt eine besondere Form der infantilen Diplegie dar. Es kann angeboren und erworben sein. Die erworbene Läsion kann nicht weiter als bis zum 3. oder 5. Lebensmonat zurückliegen. Nach dieser Zeit verlieren die kompensatorischen Faktoren, die das Hervortreten typischer zerebraler hemiplegischer Körperlähmungen verhindern, nach und nach ihre Wirksamkeit.

Higier (13) berichtet über zwei Fälle angeborener und familiärer Diplegie mit spastisch-ataktischen Symptomen. Zwei Kinder, $3^1/_4$ und $1^1/_4$ Jahre alt, stammen von einem Epileptiker, sonst ist die Familie gesund, und auch die älteren Kinder desselben Vaters sind gesund. Seit dem 4. Lebensmonat traten epileptische Krämpfe auf, und seither wurden bei den Kindern sowohl in somatischer wie in psychischer Hinsicht ernste Abnormitäten konstatiert, und zwar in identischer Form bei den beiden Kindern: sie können weder stehen noch sitzen; der Kopf fällt nach hinten oder nach der Seite. Nystagmus horizontalis und rotatorius. Hypertonie der Extremitäten, Sehnenreflexe pathologisch gesteigert, Hautreflexe schwach. Kein Babinski. Pupillenreaktion und Augenhintergrund normal. Die Kinder sprechen gar nichts, Sprachverständnis leidlich erhalten. Intelligenz deutlich herabgesetzt. Verf. reiht diese Fälle in die Gruppe familiärer Diplegie von zerebellarem Typus und erblickt in dem Leiden nahe Verwandtschaft mit der juvenilen Form der Hérédo-ataxie cérébelleuse Maries, obwohl klinisch keine deutlichen ataktischen Erscheinungen festzustellen waren. *(Sterling.)*



Augenmuskellähmungen.

Ref.: Dr. P. V. Richter-Hamm i. W.

1. Alexander, Linksseitige Rezidiv-Okulomotoriuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 989. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bartels, Martin, Anomalien der Augenbewegung und Augenstellung. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1582.
3. Derselbe, Nachweis von Augenmuskellähmungen an Neugeborenen unmittelbar nach Geburt. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXX. No. 1. p. 46.
4. Cabannes, Paralysie diphtéritique des deux droits internes. Injection de sérum antidiphtérique. Guérison rapide. Soc. franç. d'Ophtalmol. 1910. p. 585.
5. Clothier, J., Postdiphtheritic Paralysis of Accommodation. New York Med. Journal. Febr. 18.
6. Duane, Alexander, Congenital Deviations of the Eyes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. p. 765. **(Sitzungsbericht.)**
7. Duhil, L., Des paralysies des muscles de l'oeil par arrachement. Thèse de Montpellier.
8. Franke, E., Linksseitige Abduzensparese nach Lumbalanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1727.
9. Gradenigo, G., A proposito della paralisi dell' abducente di origine otitica. Corrispondenza. Arch. ital. di Otologia. T. XXII. fasc. 2. p. 141.
10. Grand-Clément, Parésie essentielle et temporaire de la convergence. Lyon médical. 1912. T. CXVIII. p. 303. **(Sitzungsbericht.)**
11. Grunert, Aetiologie der Ophthalmoplegia interna. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1582.
12. Grüter, Wilhelm, Eigenartige Augenmuskelstörungen bei einem atypischen Fall von progressiver Muskelatrophie. Zeitschr. für Augenheilkunde. Bd. XXVI. H. 6. p. 498.
13. Guiseppe, P. di, Oculomotor Paralysis from Peripheral Trauma. Gazz. degli Ospedali. May 11.
14. Gutmann, Ophthalmoplegia traumatica. Berliner klin. Wochenschr. p. 2088. **(Sitzungsbericht.)**
15. Hansell, H. F., Toxic Paralysis of Accommodation. Ophthalmic Record. April.
16. Hess, Walter R., Die graphische Darstellung von Bewegungsstörungen der Augen mit Beispieltafeln zur Diagnose von Augenmuskellähmungen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXX. H. 1. p. 10.
17. Hornowski, J., Un cas d'étranglement du nerf de la III[e] Paire. L'Encéphale. No. 6. p. 543.
18. Hüttemann, R., Über Ptosis congenita mit Heredität. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXXX. H. 2. p. 280.
19. Jelenska-Maciakyna, J., Ein Fall von doppelseitiger Lähmung des N. VI infolge Lumbalanästhesie mit Tropokokain. Neurol. polsk. 1910.

19a. Kasass, J., Diagnostisches Schema der Augenmuskellähmungen. Aerztl. Ztg. (russ.) **18.** 1537.

20. Klinedinst, J. Ferdinand, Recurrent Third-Nerve Paralysis, with Report of a Case. Medical Record. Vol. 80. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
21. Koenig, Paralysie nucléaire bilatérale de la VI[e] paire. Revue neurol. 2. S. p. 705. **(Sitzungsbericht.)**
22. Kulenkampff, Linksseitige totale Ophthalmoplegie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 532.
23. Kunn, Karl, Der Bewegungsmechanismus der Augen. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 3. p. 428. **(Sitzungsbericht.)**
24. Lüders, Siegfried, Die Ophthalmoplegia externa peripheren Ursprungs. Inaug.-Dissert. Rostock.
25. Mahood, Herpes Zoster Ophthalmicus Causing Bilateral Ptosis. West Virginia Med. Journ. June.
26. Mandosse, Traitement sérothérapique des paralysis diphtériques de l'accommodation. Thèse de Bordeaux.
27. Mandreano, Ch. D., Ophthalmoplégies nucléaires d'origine traumatique. Thèse de Bucarest.
28. Meek, J. A., Defects of Coordination of Ocular Muscles, with Treatment. Yale Med. Journ. Oct.
29. Müller, Gotthelf A., Über traumatische Augenmuskellähmungen. Inaug.-Dissert. Leipzig, und Archiv f. Augenheilk. LXIX. H. 2. p. 178 u. LXX. H. 1. p. 54.
30. Neukirch, Beiderseitige totale Ophthalmoplegie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 95.



31. Partenheimer, Ein Fall von einseitiger kompletter Oculomotoriuslähmung nach indirektem Trauma. Mediz. Klinik. No. 46. p. 1771.
32. Pipenberg, Richard, Endausgänge der Augenmuskellähmungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
33. Purtcher, Adolf, Einseitige komplette Oculomotoriuslähmung bei einem Säugling. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 494.
34. Revel, Un cas d'ophtalmoplégie interne unilatérale. Gaz. des hôpit. p. 323. (Sitzungsbericht.)
35. Rönne, Henning, Ueber assoziierte Blicklähmung der willkürlichen Seitenbewegungen, aber mit erhaltenen Reflexbewegungen, von den Bogengängen ausgelöst. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. p. 561.
36. Sachs, Eigenartige Kopfhaltung bei Augenmuskellähmung. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 434. (Sitzungsbericht.)
37. Salus, Fall von Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1619. (Sitzungsbericht.)
38. Sanz, E., Fernández, Paralisis del motor ocular commún por sifilis cerebral. Rev. clin. de Madrid. 1910. IV. 99—103.
39. Sawins, A. H., Imbalance of Ocular Muscles. Northwest Medicine. March.
40. Schmeichler, Komplette Akkommodationslähmung bei einem Kinde. Wiener klin. Wochenschr. p. 1687. (Sitzungsbericht.)
41. Shionoya, F., Ein Fall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung (Migraine ophthalmoplégique) mit Autopsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 1—2. p. 155.
42. Szabó, J., Ein Fall von akuter Paralysis bulbaris. Pester mediz.-chir. Presse. p. 376. (Sitzungsbericht.)
43. Trantas, Paralysie de l'oculomoteur commun après l'injection du 606. Bull. Soc. d'Ophthalm. de Paris. p. 145.
44. Weidler, W. B., Traumatic Paralysis of the Orbicularis Palpebrarum; Retinitis Proliferans. Ophthalmology. July.
45. Wirths, M., Beitrag zum klinischen Bilde der assoziierten Blicklähmung mit besonderer Berücksichtigung des vestibulären und optischen Nystagmus. Zeitschr. für Augenheilkunde. XXVI. H. 4. p. 318.
46. Wright, A. J. M., Paralysis of Right Third Nerve Following Ethmoidal Operation. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Laryngolog. Section. p. 159.
47. Zeeman, W. P. C., Angeborene Abducenslähmung ohne Strabismus paralyticus. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55. (2.) 214. (Sitzungsbericht.)

Heß (16) benutzt zur graphischen Darstellung der Bewegungsstörungen der Augen die Beobachtung, daß die Bewegungsbeschränkung eines Auges eine Einschränkung des von ihm bei Fixation mit dem anderen Auge gesehenen Gebietes — Feldes — hat, und daß Ablenkung Verschiebung dieses Gebietes in toto bedingt. Graphisch dargestellt werden diese Veränderungen in vorgedruckten Schematen, die Grenzen dieser Felder gewonnen durch Bezeichnung der vier Ecken eines auf eine Ebene projizierten Quadrates; die Ecken sind rote Punkte auf schwarzem Grunde, fixiert wird mit Brille, die ein rotes und ein grünes Glas enthält, der Zeigestab, den der Patient benutzt, trägt eine grüne Marke.

Um auch zahlenmäßig den Grad der Bewegungsbeschränkung auszudrücken, benutzt Heß den Quotienten aus der Länge der einer normalen Funktion des Muskels entsprechenden Strecke (als Nenner) und der Länge der Strecke, die der Einschränkung entspricht (als Zähler).

Hüttemann (18) hatte Gelegenheit, ein durch drei Generationen sicher festgestelltes Auftreten von hereditärer Ptosis verbunden mit Epikanthus und einer Reihe von anderen Degenerationszeichen zu beobachten. Eine sehr anschauliche Photographie der Familie illustriert die Beobachtung.

Der Vater der beiden Brüder, die jetzt die Oberhäupter zweier Familien bilden, zeigte den genannten Befund, die beiden Brüder selbst desgleichen. Ihre mit Ihnen nicht verwandten Frauen natürlich nicht. Dagegen fünf von den sieben Kindern des einen und drei von den vier Kindern des anderen Bruders. Die beiden frei von dieser Abnormität befundenen Kinder zeigen auffallende Ähnlichkeit mit der entsprechenden Mutter.



Grüter (12) beobachtete bei einem 31 Jahre alten Mann ausgesprochene Atrophie im Gebiete der gesamten Gesichtsmuskulatur, Schulterblattmuskulatur, Oberarm-, Vorderarm- und Handmuskulatur, des Ileopsoas und Quadrizeps rechts, verbunden mit auffallender Schwäche des Orbikularis, des Levator palpebrae superioris, des Rectus externus und internus beider Augen.

Nebenbefund: grauer Star eines Auges.

Im **Partenheimer**'schen (31) Fall handelt es sich um einen 25jährigen, sonst nachweislich gesunden Mann, bei welchem vier Tage nach Fall aufs Gesäß Kopfschmerzen in Stirn- und Schläfengegend und nach weiteren drei Tagen komplette Okulomotoriuslähmung eines Auges auftrat. Nach 22 Tagen lediglich bei Übungstherapie und Elektrisieren Heilung. Die Annahme einer subnukleären, faszikulären Blutung ist durch das klinische Bild des Falles wahrscheinlich gemacht.

Bei einem acht Monate alten Kinde war von **Purtscher** (33) eine rechtsseitige Okulomotoriuslähmung beobachtet worden ohne sonstige Hirnnervenlähmungen. Sonst fand sich nur noch positiver Babinski bei lebhaften Bauch- und Patellarreflexen. Da das Kind unter Erbrechen und Krämpfen zugrunde ging, so erscheint die Annahme eines Solitärtuberkels nicht unwahrscheinlich. (*Bendix.*)

Müller (29) bringt eine kasuistische kritische Zusammenstellung der innerhalb der letzten 10 Jahre in der Leipziger Universitätsaugenklinik beobachteten 49 Fälle von traumatischer Augenmuskellähmung. Von Interesse ist die Beobachtung einer Anzahl dieser Fälle bis zu eingetretener Heilung, welche im allgemeinen ziemlich langsam vonstatten ging. Vor Ablauf des achten Monats empfiehlt sich nach Müllers Ansicht nicht die operative Korrektur der paretischen Stellungsanomalie. (Ref. würde unter allen Umständen noch wesentlich länger warten.)

Bei einem 56jährigen Mann, der den Weberschen Symptomenkomplex darbot (Hemiplegie mit gekreuzter Okulomotoriusparese), fand **Hornowski** (17) allgemeine Arteriosklerose besonders der Arteriae basilares, periarteriitis nodosa, einen Erweichungsherd in der Capsula interna, an der Hirnbasis einen bindegewebigen Strang, ausgehend von der Pia mater des Pons varoli der linken Seite, welcher, den Okulomotorius einschnürend, sich zur Arteria fossae Sylvii fortsetzte.

Shionoya (41) ist in der Lage, den wenigen obduzierten Fällen von Patienten mit rezidivierender Okulomotoriuslähmung einen neuen hinzuzufügen, der aber leider auch keine endgültige Klarlegung der Ätiologie dieser Erkrankung bringt. Ein 16jähriger Mann leidet seit dem sechsten Lebensjahr an „migraine ophthalmique", macht eine Pleuritis durch und geht an tuberkulöser Meningitis schließlich zugrunde. Als Ursache der rezidivierenden Okulomotoriuslähmung glaubt Shinoya ein mikroskopisch nachgewiesenes Neurofibrom des Okulomotorius beschuldigen zu sollen, welches durch sein langsames Wachstum einen stetigen Reiz auf die sensiblen Nerven der Umgebung ausgeübt habe, der dann jeweils durch Summation einen Migräneanfall ausgelöst habe.

(Diese Annahme kann zweifellos auf den vorliegenden Fall zutreffen, gibt aber keine allgemeine gültige Erklärung für die zahlreichen anderen Fälle von rezidivierender Okulomotoriuslähmung, die übrigens nach Erfahrung des Ref. besonders in unvollständiger Form viel häufiger sind als es aus der Literatur hervorzugehen scheint.)

Bei Untersuchungen über den Drehnystagmus bei Neugeborenen fand **Bartels** (3) einen ausgesprochenen Fall von Abduzenslähmung eines Auges drei Tage nach der (Früh-) Geburt des schwächlichen Kindes. (Schwierige



Wendung, lange Dauer der Geburt, erschwerte Extraktion des Kopfes.) Während der Drehung des Kindes um seine Vertikalachse nach rechts geht das rechte Auge normal nach innen und etwas oben, das linke Auge dagegen bestimmt nicht über die Mittellinie nach links. Während der Drehung des Kindes nach links gehen beide Augen nach rechts, bei plötzlicher Unterbrechung der Drehung geht der rechte Bulbus nach links innen, während der linke bestimmt nicht über die Mittellinie nach links geht.

Zur Erklärung nimmt Bartels eine Blutung in den Abduzenskern an.

Bei Erörterung eines Falles von assoziierter Blicklähmung nach links, nach oben und nach unten, verbunden mit partieller linksseitiger Fazialisparese konnte **Wirths** (45) als besonders charakteristisch beobachten, daß die willkürlichen Augenbewegungen in der Richtung der Blicklähmung unmöglich waren, während die reflektorischen, zu denen in erster Linie die sogenannten kompensatorischen Bulbusbewegungen bei passiver Drehung des Kopfes gehören, durchaus prompt und ausgiebig erfolgten.

Bei der Prüfung des Nystagmus (Rucknystagmus nach Bartels im Gegensatz zum Pendelnystagmus nach Uhthoff) folgt Wirths dem Vorgehen von Barany, dessen Arbeiten bei der Lektüre der Wirthsschen Publikation mit herangezogen werden müssen. Sie finden sich in der Monographie: „Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen" (Wien 1907, Deuticke) und „Die Untersuchung der reflektorischen vestibulären und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen" (München. Medizin. Wochenschrift 1907 Nr. 22 und 23). Die Einzelheiten des Untersuchungsganges zum kurzen Referat nicht geeignet.

40 jähriger Patient erhält vor der Operation eine Injektion von 9 cg Tropokokain und 75 Decimgr. Skopolamin. Vom ersten Tage an traten Kopfschmerzen und Erbrechen auf, die bald schwanden. Am 9. Tage Diplopie. Nach 18 Tagen Akkommodationslähmung und Parese beider Abduzentes; allmählich verschwanden diese Symptome; nach 7 Monaten war keine Parese mehr vorhanden. **Jelenska** (19) glaubt, daß hier weder eine Neurose noch eine Kernaffektion angenommen werden könne. (*Kron.*)

Bei einer 39 jährigen, vermutlich an disseminierter Sklerose leidenden Frau beobachtete **Rönne** (35) die wiederholt beschriebene Dissoziation zwischen willkürlicher und reflektorischer Augenbewegung (letztere bei Fixation des Objektes und passiver Drehung des Kopfes). Abweichend von dem sonstigen Verhalten des vestibulären Reflexes aber zeigte sich im vorliegenden Falle, daß „überall, wo man einen rechtsgerichteten rechtsseitigen Fixationsnystagmus erwarten sollte, eine spastische Augendeviation nach links auftrat und umgekehrt".

Auch Rönne griff auf die Arbeiten Baranys, die im Referat über Wirths Arbeit erwähnt sind, zurück.

Erkrankungen des Kleinhirns.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Addari, P., Di un caso non commune di tumore cerebellare. Tommasi. VI. 136—140.
2. Babinski, J., et Jumentié, J., Syndrome cérébelleux unilateral. Revue neurol. I. p. 115. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bárány, Fall von Tumor cerebelli. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**



4. Derselbe, Ausgeheilter rechtsseitiger Cerebellarabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 2. p. 227. (Sitzungsbericht.)
5. Batten, F. E., 1. Progressive Cerebellar Ataxia. 2. Congenital Cerebellar Ataxia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Neurological Section. p. 19. 20.
6. Bevacqua, A., Sindrome cerebellare di Pansini a decorso cronico. Clin. med. ital. 1910. XLIX. 436—438.
7. Bonnet, L., Tumeur du cervelet. Bull. méd. de l'Algérie. XXII. 185—189.
8. Chauvet, Stephen, et Velter, E., Des kystes du cervelet. La Presse médicale. No. 60. p. 617.
9. Dejerine, J., et Baudouin, A., Un cas de syndrome cérébelleux. Revue neurol. 2. S. p. 148. (Sitzungsbericht.)
10. Dortu, P., Abscès du cervelet et polylabyrinthite chronique compliquant une otite moyenne chronique. Revue hebd. de Laryngol. No. 6. p. 145.
11. Dynnikow, G., Ein Fall von Kleinhirntumor. Russ. Arzt. 10. 1139.
12. Fabritius, H., Ein Fall von cystischem Kleinhirntumor. Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 51. H. 2. p. 311.
13. Fickler, Alfred, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. H. 4—6. p. 306.
14. Fiore, Gennaro, La sintomatologia del tumore cerebellare nei bambini. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 37. fasc. 1—4. p. 407. 665. 928.
15. Foà, P., Sulla guarigione del tubercolo conglomerato del cerveletto. Riforma medica. XXVII. 27. und Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 1910. 4. s. XVI. 294—296.
16. Gordon, Alfred, A Case of Cerebellar Disease or Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 414. (Sitzungsbericht.)
17. Goria, C., Cisti del cervelletto e peduncoli cerebellari. Contributo clinico, anatomopatologico e studio delle vie cerebellari. Rivista di patologia nervosa e mentale. Florenz. Bd. XVI. H. 10.
18. Hammes, E. M., Cerebellar Cyst Associated with Tubercular Meningitis. St. Paul Med. Journal. Nov.
19. Jeliffe, S. E., Cerebellar Syndromes. New York State Journ. of Medicine. Nov.
20. Karsner, H. T., Case of Cerebellar Abscess with Isolation of Micrococcus Cereus Albus. Journal of Medical Research. Dec.
21. Kerrison, P. D., History of a Case of Cerebellar Abscess Presenting Certain Features Suggestive of Labyrinthine Suppuration. Differential Points, Operation, Recovery. Ann. of Otology. XX. 43—48.
22. Kirmisson, Abscès du cervelet. Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris. T. XXXVII. No. 4. p. 140.
23. Kyle, J. J., Differential Diagnosis of Labyrinthine Suppuration and Cerebellar Abscess. Journ. of the Indiana State Med. Association. May.
24. Laignel-Lavastine, Note complémentaire sur la communication de M. M. Babinski et Jumentié: Syndrome cérébelleux unilatéral. (Séance du 1e Déc. 1910.) Revue neurol. I. p. 118. (Sitzungsbericht.)
25. Lannois, Diagnostic de l'abscès cérébelleux et de la pyolabyrinthite. Revue de Médicine. No. 10. p. 402. und Ann. des mal. de l'oreille. T. 37. No. 12. p. 1113.
26. Messing, L., Ein Fall von einer Cerebellarcyste und Tumor der Medulla oblongata, kompliziert durch Syringomyelie. Neurologjie Polske. Bd. II. H. 5.
27. Milligan, W., Two Cases of Cerebellar Abscess. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 4. Otological Section. p. 61.
27a. Pandolfi, G., Sindrome cerebellare da malaria. Annali di neurologia. Jahrg. XXIX. H. III.
28. Posthumus Meyjes, W., Über Abszess im Kleinhirn. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 55. (2.) 244.
29. Pusateri, Santi, Acsesso cerebellare otitico. Boll. delle mal. dell' Orecchio. No. 1. p. 1.
30. Rauzier, G., Tuberculome du cervelet. La Province médicale. No. 1. p. 1.
31. Rolin, L., Contribution à l'étude de la tuberculose du cervelet. Thèse de Montpellier.
32. Silva, U., Note cliniche intorno ad un caso di cisti emorragica del verme cerebellare. Tommasi. 1910. V. 809.
33. Souques et Chauvet, Stéphan, Kyste para-cérébelleux. Bull. Soc. anat. de Paris. 6e S. T. XIII. No. 7. p. 495.
34. Spencer, F. R., Cerebellar Abscess of Otitic Origin. Colorado Medicine. Aug.
35. Stella, de, Diagnostic différentiel entre la prolabyrinthite et l'abscès cérébelleux. Arch. internat. de Laryngol. T. XXXII. No. 2-3. p. 345. 743.
36. Stewart, P., A Clinical Demonstration of a Case of Cerebellar Tumour. Clin. Journ. XXXVII. 355.
37. Strümpell, v., Kleinhirntumor nach Trauma. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 294.



38. Urbantschitsch, Ernst, Bogengangfistel und Labyrintheiterung im Verlauf einer akut-eitrigen Mittelohrentzündung mit vollständig median gelegenem Kleinhirnabscess. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1912. p. 36. (Sitzungsbericht.)
39. Velter et Chauvet, Stephen, Kyste du cervelet sans symptômes cérébelleux. Bull. Soc. anat. de Paris. 6e S. T. XIII. No. 7. p. 493.
40. Voisin, Roger, Tumeurs du cervelet. La Clinique. No. 23. p. 358.
41. Williamson, O. K., Secondary Optic Atrophy Due to a Cerebellar Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 109.
42. Wolfstein, D. J., Differential Diagnosis of Cerebellar Tumors. Lancet-Clinic. Jan. 28.
43. Wright, J. Alden, Cerebellar Ataxia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Section for the Study of Disease in Children. p. 190.
44. Zange, Über einen anatomischen Befund im Labyrinth bei Kleinhirntumor (Brückenwinkel). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2771. (Sitzungsbericht.)

Fickler (13) bringt eine Anzahl höchst interessanter Krankengeschichten und Sektionsbefunde von Kleinhirnerkrankungen. Im ersten Falle handelte es sich um eine Erkrankung des ganzen Koordinationssystems, nicht nur im Kleinhirn; auch die Großhirnrindenbrückenbahnen und die langen Bahnen im Rückenmark waren erkrankt; Ursache Alkolkol und Diabetes. Symptome die typischen bei Kleinhirnerkrankungen. Im 2. Falle handelte es sich um eine frühzeitige Pigmentatrophie der Zellen im koordinatorischen System — speziell der spino-zerebellaren und des zerebello-rubro-thalamischen Systems. Im 3. Falle war die Erkrankung auf arteriosklerotischer Basis eingetreten. Im 4. und 5. Falle handelte es sich um 2 Geschwister. Der 4. ist zur Sektion gekommen. Klinisch bestand Friedreichsche Ataxie — resp. Heredoataxie cerebellaire Maries. Anatomisch war in Fall 4 das Rückenmark normal — also rein zerebellare Erkrankung. Den 6. nur klinisch beobachteten Fall faßt Verf. als kongenitale Zerebellarataxie auf. Er gibt dann eine Einteilung der Erkrankungen des Kleinhirns mit Ausnahme der Tumoren und Abszesse. Im Anhang bringt er einen Fall von Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel und einen nur klinisch beobachteten Fall von Kleinhirntumor links und Syringomyelie.

Die klinischen Beobachtungen, die anatomischen Untersuchungen und die epikritischen Bemerkungen sind so eingehend, daß sie im Original studiert werden müssen.

Stella (35) bringt genaue differentialdiagnostische Auseinandersetzungen sowohl über einseitige isolierte eitrige Labyrinthitis oder Kleinhirnabszeß, wie über eine Kombination beider. Die wichtigste Rolle spielte auch nach ihm die Untersuchung auf dem kalorischen Nystagmus nach Barany.

Einen diagnostisch bemerkenswerten Fall von zystischem Kleinhirntumor teilt **Fabritius** (12) mit. Bei einem 15 jährigen Mädchen mit manifester Tuberkulose der Lungen traten etwa $5^1/_2$ Monate ante mortem Kopfschmerzen und krampfähnliche Anfälle ohne Bewußtseinsverlust auf. In den letzten Monaten fast tägliches Erbrechen. Bei der ersten Untersuchung wurde doppelseitige Stauungspapille mit Retinalblutungen rechts gefunden. Geringe Schwäche der Augenmuskeln beim Blick nach rechts, leichter Nystagmus beim Blick nach links. Gang etwas wackelnd, Neigung, nach rechts zu fallen, ab und zu auch nach links. Keine Ataxie. Plötzlicher Exitus. Anstatt eines vermuteten Solitärtuberkels des Kleinhirns der rechten Seite, wurde in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine fast hühnereigroße Zyste gefunden, in deren Wand ein erbsengroßer solider Tumor (ein Sarkom) lag. Auch hier fehlte ein spezifisch pathognomonisches Krankheitsbild der Zerebellarzysten. (*Bendix.*)

Messing (26) berichtet über einen Fall, wo man am Leben Erscheinungen des gesteigerten intrakraniellen Drucks feststellte, ferner war die



grobe Muskelkraft der linken beiden Extremitäten herabgesetzt, an der rechten war Ataxie vorhanden, daselbst Störungen des Muskelsinnes und außerdem zerebellare Ataxie. Die Sektion ergab eine Zyste der rechten Hemisphäre des Zerebellums, 2 Gliome an den symmetrischen dorsolateralen Partien der Medulla oblongata in der Gegend der Pyramidenkreuzung und Wucherung der Glia längs des Zentralkanals resp. am Boden des IV. Ventrikels. In der gewucherten Glia fand man syringomyelitische Höhlen.

(*Sterling.*)

Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata.

Ref.: San.-Rat Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Abundo, G. d', Sindrome restiforme. Riv. ital. di neuropat. III. 385—398. u. Arch. ital. de Biologie. T. LV. fasc. 1. p. 41.
2. Acker, Frank M., Myasthenia Gravis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 21. p. 1555.
3. Alquier, L., et Klarfeld, B., Huit cas de tumeurs juxta ou intraprotubérantielles avec autopsie. Etude des signes de localisation. Revue neurol. I. S. p. 391. (Sitzungsbericht.)
4. Alter, F. W., A Case of Bilateral Ophthalmoplegia Externa with Bulbar Symptoms. Ohio State Med. Journal. May.
5. Aronsohn, Oscar, Zur Psychologie und Therapie des Stotterns. Berliner klin. Wochenschr. No. 4. p. 170.
6. Atwood, A Case of Myasthenia Gravis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 232. (Sitzungsbericht.)
7. Briand et Bonhomme, Syndrome labio-glosso-laryngé à évolution rapide. Arch. internat. de Neurol. 1912. 10. S. Vol. III. p. 54. (Sitzungsbericht.)
8. Cardarelli, A., Lesione del peduncolo cerebrale (Sindrome di Benedict). Boll. delle cliniche. No. 5. p. 203. u. Studium. IV. 93.
9. Comessatti, G., Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche intorno ad un caso di tubercolo solitario della protuberanza anulare. Tommasi, 1910. V. 673—678.
10. Cortese, Giuseppe, Contributo allo studio delle sindromi bullo-protuberanziali. Nota clinica e anatomo-patologica. Il Morgagni. No. 1. p. 3.
11. Curl, H. C., Pontine Hemorrhage Resulting from a Blow in Boxing. United States Naval Med. Bull. July.
12. Curschmann, Hans, Ein Fall von myasthenischer Paralyse mit Aplasie der Genitalien und Hyperplasie der Lunge (mit Sektionsbefund). Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VII. H. 3. p. 318.
13. Derselbe, Inkomplete infantile Pseudobulbärparalyse bei chronischer Tetanie und körperlichem und geistigem Infantilismus. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 390. (Sitzungsbericht.)
14. Foix, Charles, Hémisyndrome bulbaire par lésion périphérique intra-cranienne des nerfs bulbaires. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 4. p. 303.
15. Fonseca, Joaquim Moreira da, Un cas de paralysie alterne. Arch. Brasileiros de Medicina. No. 1. p. 184—190.
16. Fornario, G., Doppia paralisi alterna di senso e di moto, transitoria, per lesione del ponte. Riv. ospedal. I. 481—485.
17. Frey, E., Ein Fall von Syringomyelie und Syringobulbie. Neurolog. Centralbl. p. 123. (Sitzungsbericht.)
18. Garcia Tapia, Una observación más de hemiparálisis de la laringe y de la lengua sin parálisis del velo. Rev. clin. de Madrid. 1910. III. 451. Vergl. No. 62.
19. Gaztelu, Teodoro, Un cas de paralysie alterne par thrombose chez un syphilitique exempt d'antécédents spécifiques. Archivos españoles de Neurologia. 1910. T. I. No. 3. p. 73—78.
20. Good, R. H., A Case of Chronic Progressive Bulbar Paralysis. The Laryngoscope. Vol. XXI. No. 2. p. 100.
21. Gordon, Alfred, A Case of Syringobulbia (Established Four Years Ago). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 414. (Sitzungsbericht.)
22. Grabower, Zu O. Körners Mitteilungen „über bulbäre Kehlkopflähmungen. Alte und neue Beiträge zur Kritik des sogen. Rosenbach-Semonschen Gesetzes". — Bemer-



kung zu vorstehender Aeusserung Grabowers. Von O. Körner. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LXII. No. 4. p. 368 u. 370.
23. Graeffner, Zwei Fälle von Syringobulbie. Berlin. klin. Wochenschr. 15. Mai p. 911. **(Sitzungsbericht.)**
23a. Gross, Karl, Zwei Fälle mit Benediktschem Symptomenkomplex. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
24. Ground, Edward, A Fatal Case of Myasthenia Gravis. The Lancet. I. p. 229.
25. Hastings, Sommerville, A Case of Early Myasthenia Gravis with Laryngeal Symptoms. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Clinical Section. p. 39.
26. Hoffmann, J., Amyotrophische Bulbärparalyse. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
27. Hofmann, F. B., und Dedekind, F., Untersuchung eines Falles von Myasthenia gravis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. VI. H. 3. p. 361.
28. Jelliffe, Smith Ely, The Lesions of the Mid-Brain, with Special Reference to the Benedict Syndrome. Interstate Med. Journal. Vol. XVIII. No. 8.
29. Jonasz, Syringobulbie. **Vereinsbericht.** Deutsch. Med. Wochenschr. No. 8. p. 384.
30. Kennedy, Foster, A Case of Myasthenia Gravis with Complete External Ophthalmoplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 690. **(Sitzungsbericht.)**
31. Klieneberger, Myotonia congenita und Myasthenia. Berl. klin. Wochenschr. N. 52. **(Sitzungsbericht.)**
31a. Koelichen und Sklodowski. Ein Fall von Pseudobulbärparalyse im Verlauf von Encephalitis subacuta. Neurologja Polska. Bd. II. St. 5.
32. Kramer, Fall von Myasthenie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1251. **(Sitzungsbericht.)**
33. Landouzy, Tinel et Gastinel, Paralysies transitoires du type myasthénique, au cours d'un syndrome surrénal chez un tuberculeux. Gaz. des hôpit. p. 637. **(Sitzungsbericht.)**
34. Lapersonne, de, et Léri, André, Sur un cas de paralysie bulbo-protubérantielle. Revue neurol. I. S. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
35. Lejeune, P., et Lhermitte, J., Etude anatomique d'un cas de paralysie pseudobulbaire chez un enfant. Revue neurol. 2. S. p. 76. **(Sitzungsbericht.)**
36. Lenoble et Aubineau, Monoplégie brachiale et paralysie faciale du côté gauche. Déviation conjugée des yeux vers la droite. Revue neurol. 2. S. p. 714. **(Sitzungsbericht.)**
37. Mahaim, Un cas de paralysie pseudo-bulbaire fruste avec anarthrie par sclérose corticale et centrale. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belgique. No. 2. p. 115.
38. Manara, G., Un caso grave de miastenia o malattia di Erb-Goldflam. Gazz. d. osp. 1910. XXXI. 1297—1298.
39. Marburg, O., Myasthenia congenita. Wiener klin. Wochenschr. p. 1683. **(Sitzungsbericht.)**
40. Markeloff, G., Zur Symptomatologie u. Pathologie der Myasthenie. Korsak. Journ. 11. 185.
41. Mazzitelli, M., La malattia di Erb; contributo critico ed anatomo-patologico. Tommasi. VI. 2. 80.
42. Miura, K., Erweichung im Pons. Neurologia. Bd. X. H. 4. (japanisch.)
43. Moorhead, T. Gillman, Notes on a Case of Myasthenia Gravis. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. March. p. 161.
44. Mygind, Sprechbeschwerden durch bulbäre Paralyse. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. p. 53. **(Sitzungsbericht.)**
45. Nodet, V., Syndrome protubérantiel de Millard-Guber traumatique, par dent de fourche ayant traversé tout l'encéphale. Revue de Médecine. No. 10. p. 568.
46. Noica und Enescu, Ein Fall von Myasthenie mit Augenerscheinungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai/Juni. p. 575.
47. Palmer, F. S., A Clinical Lecture on Bulbar Paralysis. Med. Press and Circ. n. s. XCI. 644—646.
48. Derselbe, A Case of Asthenic Bulbar Paralysis (Myasthenia gravis). West London Med. Journ. XVI. 40.
49. Porzig, Friedrich, Beitrag zur Lehre von der chronischen progressiven Bulbärparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
50. Przedborski, Fall von Paralysis bulbaris progressiva acuta. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1264. **(Sitzungsbericht.)**
51. Reuter, C., Bulbäre Blutung auf luetischer Basis. **Sitzungsber.** d. neurol. Sekt. d. kgl. ungar. Aerztever. 20. Febr.
51a. Reiss, A., Zur pathologischen Anatomie und Klinik der Myasthenie. Neurol. Bote. (russ.) 18. 904.
52. Roussy, Gustave, et Rossi, Italo, Un cas de myasthénie grave progressive d'Erb-Goldflam. Etude anatomo-clinique avec présentation de coupes histologiques. Revue neurol. No. 3. p. 149.



53. Sanz, Enrique Fernando, Un cas d'hémiplégie glosso-laryngée (Syndrome de Tapia). Arch. internat. de Laryngol. T. XXXI. No. 2. p. 469. u. Arch. españ. de Neurol. 1910. T. I. No. 11. p. 359—366.
54. Savy, P., et Charlet, Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. Lyon médical. T. CXVI. p. 538. (Sitzungsbericht.)
55. Schaffer, Karl, Pseudobulbärparalyse, verursacht durch einseitigen corticalen Herd. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VI. H. 2. p. 196.
56. Seifert, Otto, Beitrag zur Behandlung der Aphonia (Dysphonia spastica). Berliner klin. Wochenschr. No. 35. p. 1589.
56a. Sterling, L. Ein Fall eines acuten bulbären Syndroms im Verlauf der lymphatischen Leukaemie. Neurologja Polska. Bd. II. H. 5.
57. Stewart, T. Grainger, Pseudo-bulbar Paralysis of Doubtful Origin. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Neurological Section. p. 23.
58. Derselbe, Pseudobulbar Paralysis of Doubtful Origin, Probably Disseminated Sclerosis. ibidem. Vol. IV. No. 8. Neurological Section. p. 46.
59. Stiefler, Herd in den seitlichen Medullarpartien mit Übergreifen auf den Pons. Wiener klin. Wochenschr. p. 1685. (Sitzungsbericht.)
60. Symes, J. Odery, Myasthenia with Enlargement of the Thymus Gland. Brit. Med. Journal. I. p. 133.
61. Talpain, L., Contribution à l'étude des paralysie faciales d'origine nucléaire. Thèse de Lyon.
62. Tapia, Garcia, Une nouvelle observation d'hémiparalysie du larynx et de la langue sans paralysie du voile du palais. Revista clin. de Madrid. 1910. T. III. No. 12. p. 451.
63. Tapia, A. G., Sur les paralysies d'origine bulbaire à propos d'un cas de paralysie bilatérale du laryngé supérieur et de l'hypoglosse. Arch. españ. de Neurol. 1910. T. 1. No. 6. p. 185—192.
64. Taranowitsch und Dzerzinsky, Das Benediktsche Syndrom. Korsakoffsches Journal f. Neuropathol. 10. 1521.
65. Taylor, J., A Case of Myasthenia gravis. Ophth. Rev. XXX. 173—177.
66. Tilney, F., and Smith, H., Contribution to the Study of Myasthenia gravis with a Suggestion for a Change in Nomenclature. (Clinical and Post-mortem Report of Two Cases). Neurographs. I. No. 3. 178—202.
67. Touche, Tumeur du pédoncule cérébral coïncidant avec une hémorragie de la couche optique. Revue neurol. I. S. p. 397. (Sitzungsbericht.)
68. Tullio, Pietro, Alcune osservazioni sulla reazione miastenica e sull' importanza della frequenza degli stimoli faradici per la eccitazione e per la inibizione dei muscoli. Boll. delle Szienze mediche. S. VIII. Vol. XI.
69. Vogt, O., und Maas, Präparate eines Falles von Pseudobulbärparalyse mit Astasie-Abasie. Neurol. Centralbl. p. 1405. (Sitzungsbericht.)

In der Lehre von den Erkrankungen der Brücke und der Medulla oblongata sind wesentliche Fortschritte in diesem Jahre nicht zu verzeichnen. Auch über Ursache und Pathogenese der Myasthenie bieten die neueren Arbeiten keine Aufklärung und bewegen sich in dem Rahmen der bisherigen.

a) Bulbärer Symptomenkomplex.

Foix (14) beobachtete bei einer 72jährigen Frau eine linksseitige Affektion des Abduzens, Fazialis, Glossopharyngeus, Hypoglossus. Die Wassermannsche Reaktion des Serums war positiv, die des Liquors negativ. Lähmungen der Extremitäten, Sensibilitätsstörungen, Optikus- und Akustikusstörungen, Zeichen von Tabes oder Syringomyelie fehlten. Außerdem fand sich eine Atrophie des M. trapezius und sternokleidomastoideus. Der Fall wird als eine Polyneuritis der Hirnnerven aufgefaßt, da Zeichen einer Bulbärerkrankung selbst fehlen und eine bulbäre Affektion nur vorgetäuscht wurde. Eine meningeale basale Erkrankung (Tumor oder Lues) wird als Ursache angesehen.

Jelliffe (28) beschreibt hier einen Fall von bulbärer Läsion (wahrscheinlich Embolie) bei einer herzkranken 32jährigen Frau, die plötzlich erkrankte mit Bewußtlosigkeit und dem Benedictschen Symptomenkomplex (Tremor der rechtsseitigen gelähmten Extremitäten mit gekreuzter Okulomotoriuslähmung). Außerdem bestand eine rechtsseitige Hemianästhesie



und Hemianopsie. 5 Monate nach der Attacke bestand nur noch ein rechtsseitiger Tremor und rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Der Tremor glich am meisten dem der Paralysis agitans. Die Läsion, die den Tremor hier erzeugt, wird auf eine Beteiligung der rubro-kortikalen oder der kortikorubralen Bahnen, die das Forelsche Feld kreuzen, oder des roten Haubenkerns selbst zurückgeführt.

Sterling (56a) beschreibt einen Fall des akuten bulbären Syndroms im Verlauf der lymphatischen Leukämie. Bei einem 60jährigen Mann, welcher seit einigen Monaten an typischer Leukaemia lymphatica leidet, haben sich vor 4 Wochen plötzlich eine komplette Anarthrie, Aphonie, Beschränkungen der Zungenbewegungen und schwere Schlingbeschwerden eingestellt. Die Anarthrie und Dysphagie dauerten bloß einige Tage, um nicht wieder zurückzukehren. Bei der objektiven Untersuchung fanden sich folgende Symptome: die linke Nasolabialfalte ist verstrichen, das Gesicht nach rechts verzogen, die Mimik des Gesichts stark reduziert, Zungenbewegungen beschränkt, Sprache dysartrisch, nasal. In den Muskeln des Gesichts, der Zunge, der oberen und unteren Extremitäten fand sich eine eigentümliche Störung der elektrischen Erregbarheit der Muskeln und Nerven, welche anfangs die myasthenische Reaktion vortäuschte, bei genauerer Untersuchung hat sich aber herausgestellt, daß die immer geringere Ausgiebigkeit der Muskelkontraktion nicht vor der absoluten Herabsetzung derselben, sondern von der bei sukzessiven Stromreizungen sich steigernden tonischen Verlängerung der Muskelwelle abhängig ist. (*Autoreferat.*)

b) Bulbärparalyse.

Porzig (49) beschreibt hier einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse bei einem 28jährigen Mann und bespricht die differentialdiagnostischen Momente gegenüber der Myasthenia gravis pseudoparalytica resp. der asthenischen Bulbärparalyse.

c) Pseudobulbärparalyse.

Der Fall **Schaffer**'s (55) lehrt, daß ein einseitiger scharf umschriebener Herd der Rinde das Bild einer vollentwickelten supranukleären Glossolabiopharyngealparalyse erzeugen kann, und daß dazu nicht immer doppelseitige Herde nötig sind. Er betrifft eine 67jährige Frau mit Arteriosklerose mit assozierter linksseitiger Gesichts-, Arm-Monoplegie und gleichzeitigem bulbären Symptomenkomplexe (lokale Aphagie, Glossoplegie, Trismus, Speichelfluß, Anarthrie). In der rechten Großhirnhälfte war die vordere Zentralwindung mit Verschonung des Beinzentrums erweicht. Die basalen Blutgefäße zeigten hochgradige Arteriosklerose. Die Erweichung begrenzte sich auf die Rindensubstanz, die eine kortikale Stätte der Bulbomotilität bildet für die Artikulation, Kauen, Schlingen, Phonation und die Speichelabsonderung.

Im Fall von **Koelichen** und **Sklodowski** (31a) handelte es sich um einen 9jährigen Knaben, welcher nach einer Erkältung mit den Symptomen von Schlingbeschwerden und nasaler Sprache erkrankte. Nach 2 Wochen trat eine Lähmung der rechten oberen Extremität auf. Die objektive Untersuchung einige Tage danach erwies: beiderseitige Fazialisparese, Beschränkung der Beweglichkeit der Zunge, Unbeweglichkeit des weichen Gaumens beim Phonieren, Erloschensein des Rachenreflexes. Die Sprache war nasal. Schlingbeschwerden. Lähmung des distalen Abschnittes der rechten oberen Extremität mit gesteigerten Sehnenreflexen und erhaltener Sensibilität. Rechtsseitiger Babinski. Parese der Stimmbänder. Im weiteren Verlauf: Parese der rechten unteren Extremität, linksseitiger Babinski, Abszeß im Nasen-



rachenraum. Nach 5 Wochen allmähliche Besserung der Sprache, des Schlingens und der Gesichtsbewegungen; die Parese der rechten oberen Extremität bleibt noch bestehen. Die Verf. vermuten eine Pseudobulbärparalyse (keine fibrillären Zuckungen, keine Entartungsreaktion) im Verlauf von Encephalitis disseminata subacuta. (*Sterling.*)

d) Myasthenia gravis pseudoparalytica.

Hofmann und **Dedekind** (27) stellten bei einem Falle typischer Myasthenie elektrische Versuche an, die ergaben, daß sowohl bei direkter faradischer Muskelreizung als auch bei der Reizung vom Nerven aus ein ausgesprochener Unterschied zwischen dem Reizerfolge frequenter Ströme (75 Unterbrechungen des prima Stromes in der Sekunde) und dem Reizerfolge seltener Reizströme (15 Unterbrechungen) vorhanden ist. Die seltenen Reizströme ergeben kräftige Muskelkontraktionen, die auch nach öfterer Wiederholung wenig an Höhe abnehmen, während die frequenten Reize Tetanie ergeben, die nach öfterer Wiederholung erheblich zurückgingen und schon am unermüdeten Muskel die Höhe der Tetanie seltener Reize nicht erreichten. Das typische Wedenskysche Phänomen (rasches Absinken des Tetanus bei Reizung mit frequenten Strömen und starker Reizung) war hier nicht nachweisbar.

Der myasthenische Muskel verhält sich demnach wie ein ermüdeter, direkt gereizter Muskel, dessen Nerven durch Kuraresierung ausgeschaltet sind. Die experimentelle Forschung läßt bisher den Schluß zu, daß die Ursache der myasthenischen Reaktion in dem beschriebenen Falle auf einer Veränderung des Muskels selbst, nicht aber der Nervenendigung beruhe.

Curchmann (12) beschreibt einen Fall von Myasthenie bei einer 43jährigen Bäuerin mit Aplasie der Genitalien. Die Menstruation war nie aufgetreten. Der Tod erfolgte in einem Erstickungsanfall. Neben der Hypoplasie der Genitalien und der Mammae fand sich eine vierlappige vergrößerte Lunge links. Ein Thymusrest war nicht vorhanden. Weder an den untersuchten Teilen der Gehirns, noch des Rückenmarks, noch der peripheren Nerven fanden sich die geringsten Veränderungen. An den Muskeln fehlten degenerative Veränderungen und Verfettungen, dagegen fanden sich die schon oft beschriebenen Rundzellenanhäufungen in den Augen-Zungen-Fingermuskeln. Die Lymphoidzellenherde lagen mehr im Perimysium internum und drängten sich zwischen die Fibrillen und besonders dort, wo der Nerv in den Muskel eintritt und sich auseinanderfasert; hier lagen die größten Infiltrate (endomuskuläre Nervenendigungen). Diese Zellanhäufungen kommen auch ohne Thymusvergrößerung und Geschwulst vor, wie dieser Fall lehrt; sie sind nicht als Metastasen aufzufassen, sondern vielleicht auf chemotaktische Einwirkung von seiten der Endapparate der Nerven auf die Leukozyten der Muskelkapillaren zurückzuführen; es sind sekundäre Produkte der Chemotaxis durch endoneurale Einflüsse toxischer Natur; diese Zellherde sind nicht die Ursache der myasthenischen Bewegungsstörung, sondern nur sekundäre, zwar charakteristische, aber pathogenetisch bedeutsame Befunde. Die angeborenen Entwicklungsstörungen hier an Genitalien und Lungen sprechen sehr für die Bedeutung des endogenen Moments bei Entstehung der Krankheit. Das spätere Fehlen der Patellarreflexe wie die Pupillenstarre werden ebenso wie die Blasenstörung als höchste Grade der Ermüdung gedeutet.

Tilney und **Smith** (66) beschreiben 2 Fälle von Myasthenie mit Sektionsbefund. Klinisch war in dem einen Falle die Ermüdbarkeit auch auf das Seh- und Hörvermögen ausgedehnt. Im anderen Falle war die Sensibilität



des Körpers an der Ermüdbarkeit beteiligt und die Schmerzempfindung herabgesetzt. Neuro-Myasthenia gravis soll die Krankheit nach Ansicht der Autoren benannt werden, um anzudeuten, daß auch die sensiblen und sensorischen Funktionen beteiligt sind. Im ersten Falle fanden sich in der Hirnrinde eine lymphozytäre Infiltration, ebenso im Hirnstamm disseminiert zwischen den Hirnkernen; auch fand sich eine Vermehrung der Neurogliazellen, die einen embryonalen Typus hatten. Dasselbe fand sich in der grauen Substanz der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarkes. Die Drüsen waren nicht vergrößert. In den Muskeln fanden sich vielfach lymphoide Zellenhäufungen mit Vermehrung der Sarkolemmaelemente. Die Autoren raten nach diesem Befunde im Zentralnervensystem, die Bezeichnung „ohne anatomischen Befund“ fallen zu lassen bei der Erkrankung. Auch im zweiten Falle, wo das Zentralnervensystem nicht genau genug untersucht werden konnte, fand sich ein allgemeiner lymphorrhagischer Zustand. Die Thymus war stark vergrößert (lymphoide Infiltration). Auch die Thyreoidea zeigte diese lymphozytäre Infiltration.

Moorhead (43) beschreibt hier einen typischen Fall von Myasthenie, bei welchem nur hervorzuheben sind als außergewöhnlich eine Atrophie der Glutäalmuskeln, der Deltoidei und der Zunge. Der Tod erfolgte in Dyspnöe. Die Sektion wie die mikroskopische Untersuchung des Falles ergab eine Persistenz der Thymus, deren Struktur normal war. Die Schilddrüse war vergrößert und sehr zellreich. Die Ovarien waren zystisch entartet und vergrößert. Das zentrale und periphere Nervensystem erwiesen sich als normal. Lymphoide Zellansammlungen fanden sich in den einzelnen Muskeln, so im Pectoralis und Levator palpebr., doch waren diese Zellanhäufungen sehr spärlich und bei weitem denen nicht zu vergleichen, wie sie an anderen Fällen von Myasthenie beobachtet und beschrieben sind. Der Verf. sucht die Ursache der Myasthenie in abnormen Toxinen aus der veränderten Drüsentätigkeit (Thymus, Thyreoidea usw.), ohne jedoch etwas Sicheres über die letzte Ätiologie aussagen zu wollen.

In einem Falle von Myasthenie bei einem 10jährigen Mädchen konnten **Roussy** und **Rossi** (52) den Sektionsbefund erheben. Die Krankheit war progressiv in einem Jahre verlaufen mit den bekannten Erscheinungen und tödlichem Ausgang infolge von Bronchopneumonie. Bei der Obduktion fand man eine Thymusdrüse von 5 g Gewicht. In den Muskeln der Zunge wie in anderen fanden sich ausgesprochene Infiltrationen mit embryonalen Lymphzellen in den interfaszikulären Räumen. Das zentrale wie periphere Nervensystem waren unversehrt. Die Muskelinfiltrate sind bisher der konstanteste Befund bei der Myasthenie; sie fanden sich in 65 % der Fälle.

Bei einer 21jährigen Patientin, die unter dem Bilde der Myasthenie akut erkrankte und nach 13 Tagen starb, fand **Symes** (60) bei der Obduktion eine vergrößerte Thymus; dieselbe war mikroskopisch normal, Hasselsche Körper fanden sich nicht. Das Nervensystem konnte bei der Obduktion nicht untersucht werden. Auch die Thyreoidea und die Milz waren vergrößert. Kapilläre Erweiterungen und kleine Hämorrhagien fanden sich in Leber, Duodenum, Ileum, Pankreas. Die Krankheit wird als akute Toxämie gastrointestinalen Ursprungs aufgefaßt.

In dem Falle **Acker**'s (2) dauerte die ganze Erkrankung (Myasthenie) 9 Monate. Der Tod erfolgte an Dyspnöe und Herzschwäche. Die myasthenische Reaktion war vorhanden.

Noica und **Enescu** (46) veröffentlichen einen Fall von Myasthenie mit Beteiligung der Lidmuskeln. Diese konnten zwar normal bewegt werden, ermüdeten aber bei rasch wiederholtem Öffnen und Schließen der Augenlider.



Diplopie trat nur auf, wenn die Augen ermüdeten. Auch bei längerem Offenhalten des Mundes bemerkte man die Ermüdung der Muskeln des Mundes, und auch die Halsmuskeln erschlaffen bald und der Kopf fällt ermüdet nach hinten. Zunge und Schlundmuskeln zeigen dasselbe Phänomen und funktionieren, wie das Zäpfchen, anfangs gut, um bald wieder schwach zu werden; dasselbe geschieht bei der Muskulatur der Extremitäten. Die myasthenische Reaktion konnte an der Wangenmuskulatur deutlich nachgewiesen werden. (*Bendix.*)

Markeloff (40) berichtet über 2 Fälle von Myasthenie. In einem Falle bestanden u. a. eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Muskelatrophie nicht degenerativen Charakters, Ermüdbarkeit der Sehnenreflexe und Anzeichen von Myxödem. In beiden Fällen waren Erscheinungen der Myasthenia cordis nachweisbar, an denen schließlich der eine Kranke einging. Schließlich bildeten Blasen- und besonders Darmstörungen — Diarrhöen — ein recht bedenkliches Symptom. In beiden Fällen ergaben die Urinuntersuchungen einen stark gesteigerten Kalziumgehalt. Verf. schließt auf Grund klinischer Erwägungen und der aus der Literatur bekannten experimentellen Arbeiten, daß in der Ätiologie der Myasthenie neben den Gl. parathyreoideae die Gl. thyreoidea, thymus und suprarenalis eine Rolle spielen. Das klinische Bild wechselt ja nach der Beteiligung der betreffende Drüsen. (*Kron.*)

e) Funktionelle Sprachstörungen.

Seifert (56) unterscheidet mehrere Gruppen der spastischen Aphasie und richtet je nach der Gruppierung seine therapeutischen Methoden ein. In der ersten Gruppe in der die Hysterie das ätiologische Moment abgibt, wendet er methodische Sprech- und Atemübungen sowie die psycho-physische Behandlung mit Suggestion an. In der zweiten Gruppe handelt es sich um Reflexneurosen; und hier genügt es, die den Reiz auslösende Erkrankung zu beseitigen. In der dritten Gruppe der Beschäftigungsneurosen kommen Sprach-Atemübungen in leichteren Fällen zur Anwendung; in schwereren ist die Prognose ungünstig. In der vierten Gruppe handelt es sich um Fälle mit unbekannter Ätiologie; häufig handelt es sich hier um gleichzeitige Krampfzustände in Hals-, Bauch-Respirationsmuskeln. Auch hier können methodische Atem- und Sprachübungen zum Ziele führen. In einer fünften Gruppe handelt es sich um eine Kombination mit anderen zentralen und zerebrospinalen Krankheitserscheinungen.

Aronsohn (5) spricht sich hier zugunsten der psychologischen Behandlungsweise des Stotterns aus. Die Stotterer sind zunächst über das Bestehen und das Zustandekommen ihres Sprachfehlers aufzuklären. Diese Aufklärung wird von vielen der Stotterer als eine Befreiung empfunden und daher die psychische Behandlung als berechtigt und aussichtsreich angesehen. Dann sind die einzelnen Komponenten des Konfliktes der Stotterer zu zerlegen und zu bekämpfen, so die allzu große Lebhaftigkeit der Vorstellungen, der Drang, dieselben rasch zum Ausdruck zu bringen, die übergroße Rücksicht auf die Außenwelt in bezug auf ihr Benehmen und ihr Sprechen; die Aufmerksamkeit muß von der Form der Sprache auf den Inhalt gelenkt werden. Erziehung zur Sachlichkeit und Natürlichkeit steht in erster Reihe.



Myelitis, Pachymeningitis.

Ref.: Dr. Edward Flatau und Dr. Teofil Simchowicz-Warschau.

1. Babinski, J., Paraplégie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions musculaires involontaires. Revue neurol. I. p. 132. **(Sitzungsbericht.)**
2. Derselbe et Jarkowsky, J., Réapparition provoquée et transitoire de la motilité volitionnelle dans la paraplégie. ibidem. 2. S. p. 652. **(Sitzungsbericht.)**
3. Banque, Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique. Thèse de Paris.
4. Berghinz, G., Un cas de néoplasme congénital rachidien avec syndrome clinique de myélite transverse. La Pediatria. No. 4. p. 276.
5. Biancone, G., Klinische und anatomo-pathologische Bemerkungen über einen Fall von tuberkulöser Meningomyelitis. Rivista sperimentale di Freniatria. 1910. Heft III.
6. Boehm, Hermann, Ueber einen Fall von akuter hämorrhagischer disseminierter Myelitis im Anschluss an einen paranephritischen Abszess. Inaug.-Dissert. München.
7. Bouché, G., Myélite chronique, hystérie et sclérose en plaques. Journ. méd. de Bruxelles. 1910. XV. No. 36. 531. 621.
8. Calligaris, G., Experimentelle Myelitis. Rom. 1910. Detaillierte Monographie. (158 Seiten.)
9. Catola, G., A proposito di un caso di mielite acuta a tipo ascendente con speciale reperto batteriologico. Policlin. XVIII. sez. med. 18—26.
10. Collins, Joseph, Acute Myelitis and the Coincident Occurrence of Optic Neuritis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**
11. Egloff, Lähmungen bei Spina bifida. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 87. **(Sitzungsbericht.)**
12. Etienne, G., et Gelma, E., Paraplégie spastique spinale en flexion. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 337.
13. Feist-Wollheim, Hans, Über aufsteigende sekundäre Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge im Anschluss an einen Fall von Querschnittserkrankung des Cervicalmarks. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. V. H. 1. p. 39.
14. Förster, Kompressionsmyelitis infolge einer Karzinommetastase in den Wirbeln. Wiener klin. Wochenschr. p. 223. **(Sitzungsbericht.)**
15. Goebell, Rudolf, Zur Diagnose und Therapie der akuten Wirbelosteomyelitis und der Meningitis spinalis purulenta. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 108. H. 3—4. p. 338.
16. Hanns, Myélite aigue diffuse au cours d'une grossesse: guérison. La Province médicale. No. 36. p. 363.
17. Henneberg, R., Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. Handbuch d. Neurologie von Lewandowsky. Berlin. Julius Springer.
18. Hirschfeld, Hans, Perniciöse Anaemie mit Rückenmarkserkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 135. **(Sitzungsbericht.)**
19. Holden, A Report of Four Cases of Acute Disseminated Myelitis with Retrobulbar Degeneration of the Optic Nerve. Arch. of Ophtalmology. XL. p. 569.
20. Hösslin, C. v., und Alzheimer, A., Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VIII. H. 2. p. 183.
21. Job, Louis, Contribution à l'étude de la myélite et des polynévrites au cours des vomissements toxiques d'origine gravidique. Annales de Gynécologie. 2. S. T. VIII. No. 3. p. 129—147.
22. Joest, E., Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornaschen Krankheit) des Pferdes. Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie des Zentralnervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 3—4. p. 293. cf. p. 313. 314.
23. Kopczyński, S., Peripachymeningitis spinalis acuta purulenta. Neurol. polska. I. No. 4. 90—92.
24. Lapersonne, de, Le syndrome de la névrite optique associée à la myélite. Ophtalmo-neuro-myélite. Revue neurol. I. S. p. 378. **(Sitzungsbericht.)**
25. Leszynsky, W. M., A Case of Meningomyelite with Complete Recovery. New York Med. Journal. Febr. 25.
26. Lewy, Heinrich, und Lewy, Fritz H., Ein Fall von subakuter, disseminierter Myelitis nach rekurrierender Endocarditis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 634.
27. Lüttig, Franz, Ueber Myelitis acuta nach Influenza. Inaug.-Dissert. Kiel.
28. Mager, Mikroprojektion von Rückenmarksschnitten bei multipler Sklerose und akuter Myelitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 262. **(Sitzungsbericht.)**



29. Meyer, Meningo-Myelitis marg. progr. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 68. p. 746. (Sitzungsbericht.)
30. Mills, Chas. K., and Williams, Edward Mercur, Chronic Hypertrophic Spinal Pachymeningitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol 38. No. 12. p. 705.
31. Muelberger, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2777. (Sitzungsbericht.)
32. Noïca, A., A propos de l'article de M. Babinski: Paralysie spasmodique organique avec contracture en flexion et contractions involontaires. Revue neurol. 2. S. p. 173. (Sitzungsbericht.)
33. Paditzky, Friedhelm, Ein Fall von Kaissonmyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
34. Pumplun, Hans, Über Paraplegia senilis. Inaug.-Dissert. Greifswald.
35. Reichmann, V., Über akute disseminierte Myelitis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 40. p. 24.
36. Rotstadt, J., Ein Fall von Meningoradiculitis syphilitica mit wahrscheinlicher Poliomyelitis. Warschauer med. Ges. 21. I.
37. Spiller, William G., Epidural Ascending Spinal Paralysis. Review of Neurol. and Psychiatry. Sept.
38. Vance, A. M., Dorsal Myelitis. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Aug.
39. Vonwiller, Atypischer Rückenmarksfall. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1584.

Myelitis.

In dem großzügig angelegten Lewandowskyschen Handbuche der Neurologie wurde das Kapitel „Myelitis“ **Henneberg** (17) anvertraut.

Es ist anzuerkennen, daß Henneberg durch klare und anschauliche Bearbeitung des ungemein schweren Kapitels, durch Beschränkung auf das Wesentlichste und durch instruktive Abbildungen Ausgezeichnetes geleistet hat.

Von den anatomischen Befunden ausgehend, stellt Henneberg folgende praktischen Zwecken dienende Gruppierung der zur Myelitis gerechneten Veränderungen auf.

I. Myelomalazie. Hierher gehören: ischämische Nekrosen und Erweichungen nach Gefäßverschluß infolge von Thombose bei arteriosklerotischen und luetischen Gefäßveränderungen und Embolien. Bei Verengerung und Verödung kleiner Gefäße kommt es zu Lückenherden und kleinen sklerotischen Herden (z. B. bei den senilen Rückenmarksveränderungen).

II. Genuine akute Myelitis.

1. Infiltrative Myelitis,
   a) Poliomyelitis acuta;
   b) diffuse Formen mit besonderer Beteiligung der grauen Substanz (infiltrative myelitische Form der Landryschen Paralyse);
   c) transversale und disseminierte infiltrative Myelitis;
   d) akute hämorrhagische infiltrative Myelitis;
   e) akute Meningomyelitis;
   f) purulente Myelitis, purulente Meningomyelitis, Rückenmarksabszeß;
2. Degenerative genuine Myelitis,
   a) akute bzw. subakute Degeneration der nervösen Elemente: transversales und disseminiertes Lückenfeld, funikuläres Lückenfeld (anämische und kachektische fokale Leukomyelitis, pseudosystematische kombinierte Strangdegeneration, Übergangsformen zu Systemerkrankungen);
   b) totale transversale und disseminierte Nekrose (entzündliche bzw. toxische Erweichung).

Paditzky (33) berichtet über einen Fall von Caissonmyelitis. Verf. meint, daß die Caissonmyelitis nicht ausschließlich auf den Übergang von erhöhtem zum normalen Atmosphärendruck zurückzuführen sei, sondern daß die Temperatur der Wasserschicht, in welcher der Taucher arbeitet,



eine erhebliche Rolle im Zustandekommen der Caissonmyelitis spielt. In den stark abgekühlten Wasserschichten tritt eine Abkühlung der Körperoberfläche ein, die ihrerseits eine starke Blutleere der oberflächlichen Partien verursacht. Sowie nun der Taucher in die warme Luft zurückkehrt, müsse durch das plötzlich starke Zuströmen des Blutes nach der Haut eine nicht geringe Änderung der gesamten Zirkulation erfolgen und dadurch das Eintreten der Rückenmarksveränderungen begünstigt werden.

Verf. empfiehlt, die Einwirkung niederer Temperaturen auf den Organismus genau zu prüfen, damit, wenn die Ansicht des Verf. durch weitere Befunde gekräftigt wird, man bei Taucherübungen auch Temperaturmessungen der einzelnen Wasserschichten anstellt und, sowie erhebliche Abkühlungen gefunden werden, die Taucherarbeiten möglichst abkürzt.

Reichmann (35) berichtet über einen Fall von akuter disseminierter Myelitis.

Es handelt sich um eine 33jährige Patientin, die bei ihrer Aufnahme etwa zehn Wochen nach dem Beginn der Erkrankung eine komplette spastische Lähmung beider Beine, eine Paralyse des rechten Arms, eine Blasen- und Mastdarmschwäche, äußerst komplizierte, ziemlich genau in der Höhe des zweiten Brustwirbels abschneidende Sensibilitätsstörungen, sowie heftige Schmerzen im Kreuz und in den Beinen hatte. Im weiteren Verlauf trat hochgradige Atrophie und schlaffe Lähmung der Glieder ein. Dementsprechend verschwanden die zum Klonus gesteigerten Sehnenreflexe nach und nach. Exitus letalis etwa vier Monate nach Beginn der Erkrankung. Die histologische Untersuchung ergab eine ausgedehnte disseminierte Rundzelleninfiltration um die Gefäße des Rückenmarks mit hochgradiger Degeneration der nervösen Elemente.

Die Art und Weise der Fixierung und der histologischen Untersuchung dieses Falles zeigt, daß Verf. mit diesem Gebiet nicht geradezu vertraut ist. Die feineren Untersuchungen, wie zum Beispiel die Fibrillenfärbung nach Bielschowsky mißlangen nicht, wie Verf. meint, weil das Gehirn „vielleicht zu lange" in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatte, sondern weil zur Bielschowskyfärbung sich ausschließlich in Formol fixiertes Material eignet.

Heinrich Lewy und **Fritz H. Lewy** (26) berichten über einen interessanten anatomisch untersuchten Fall von subakuter, disseminierter Myelitis nach rekurrierender Endokarditis.

Im Anschluß an eine chronisch rezidivierende Endokarditis entwickeln sich im Verlauf von $1^1/_4$ Jahren in drei durch Monate völligen Wohlbefindens getrennten Schüben entzündliche Prozesse am Rückenmark und seinen Häuten, und zwar zunächst ein Herd in den Vorderhörnern des Sakralmarks von chronisch-degenerativem Charakter, dann eine zirkumskripte Meningitis im oberen Dorsalmark und schließlich eine akute disseminierte Enzephalo-Meningomyelitis.

Die klinische Diagnose konnte nur so weit kommen, daß sie einen einheitlichen Herd ausschloß, die Natur des Prozesses aber im Zweifel ließ.

In dem von **Job** (21) beschriebenen Falle handelt es sich um eine 31jährige Frau, bei der im Verlauf einer Gravidität sich zuerst unstillbares Erbrechen einstellte, darauf eine schwere Polyneuritis entwickelte, die zum tödlichen Ausgang führte. Bei der Autopsie wurden schwere toxische Veränderungen nicht nur in den peripheren Nerven, sondern auch im Rückenmark gefunden. Im Anschluß daran werden vom Verf. 16 ähnliche Fälle aus der Literatur iu kurzer Zusammenfassung angeführt.

In dem von **Hößlin** und **Alzheimer** (20) mitgeteilten Fall von Pseudosklerose handelt es sich um einen jungen, von Hause aus schwachsinnigen



Mann, Sohn eines Trinkers, der im 15. Lebensjahre an einem schweren, langsam fortschreitenden Prozeß erkrankte, der hauptsächlich durch eine Störung des motorischen Apparates, auf der einen Seite leichte spastische Parese der Extremitäten, Verlangsamung der Bewegungen, namentlich der Sprachmuskulatur, auf der anderen Seite Reizerscheinungen in Form eines starken Zitterns der Extremitäten, Steigerung der Reflexe, artikulatorische Sprachstörung sich kennzeichnete. Sensibilität intakt. Anfangs schwere Ohnmachtsanfälle, die an epileptische erinnerten. Veränderungen des Charakters, reizbares Wesen, später Wutanfälle mit Zerstörungssucht und Gewalttätigkeit Nicht sehr hochgradige geistige Schwäche, gelegentlich Depressionen mit Verfolgungsideen, Zwangslachen. Augensymptome fehlten. Mikroskopisch fand sich ein diffuser Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems, besonders des Corpus striatum, Thalamus, Regio subthalamica, Brücke und Nucleus dentatus des Kleinhirns. Besonders auffällig waren die Veränderungen an der Glia; überall zerstreut lagen riesenhafte Gliaelemente, die wieder zerfallen, ohne eine Neigung zur Faserbildung zu zeigen. Ferner zeigen sich eigenartige gliöse Elemente mit Bildung großer Kerne, welche lappige Auswüchse entwickeln, mehrere Kerne abschnüren, reichlich Kernmembranfalten erkennen lassen, chromatinarm sind und sehr kleinen Zelleib haben. Es war zu einer sekundären Degeneration des linken Pyramidenstranges in erheblichem, des rechten in geringerem Grade gekommen. (*Bendix.*)

Joest (22) hat an einem größeren Material histologische Untersuchungen der seuchenhaften Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes (Bornasche Krankheit) unternommen. Neben 54 Fällen von Bornascher Krankheit, wurden 37 Fälle anderer Krankheiten des Zentralnervensystems und 11 Fälle von Krankheiten, die nicht das Nervensystem betrafen, untersucht. Die Bornasche Krankheit stellt sich im wesentlichen als eine Enzephalomyelitis von lymphozytärem Typus dar, die hauptsächlich an die Gefäße gebunden ist. Pathologisch-histologisch besitzt die Bornasche Krankheit manche Übereinstimmung mit anderen entzündlichen, infektiösen und parasitären Krankheiten des Zentralnervensystems, besonders mit der Poliomyelitis acuta des Menschen. (*Bendix.*)

Pachymeningitis spinalis hypertrophica.

Mills und **Williams** (30) berichten über einen interessanten Fall von chronischer spinaler Pachymeningitis hypertrophica.

Es handelt sich um eine 45jährige Frau, die seit einigen Jahren von Zeit zu Zeit an heftigen Schmerzen zwischen den Schulterblättern und in der Nackengegend gelitten hatte. Vor 15 Monaten wurde der rechte Arm paretisch, zwei Wochen später entwickelte sich eine Parese der unteren Extremitäten, die ziemlich rasch zurückging. Seit etwa sieben Monaten von Zeit zu Zeit Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeine Krämpfe.

Status praesens: Die linke Pupille ist weiter als die rechte, beide reagieren auf Licht und Konvergenz. Die Zunge weicht nach links ab und weist fibrilläre Zuckungen auf. Beide oberen Extremitäten sind paretisch, die rechte ist schwächer als die linke. Die Muskeln des Vorderarmes, Thenar, Hypothenar und Interossei sind atrophisch.

Hypästhesie in beiden Extremitäten.

Die unteren Extremitäten sind paretisch, keine Atrophien, Kniesehnenreflexe sehr lebhaft, beiderseits Babinski. Herabsetzung der Sensibilität.

Da Wassermann negativ war und eine spezifische Therapie ohne Erfolg blieb, wurde an einen Tumor der spinalen Hirnhäute gedacht und zur Operation gegriffen.



Nach Laminektomie der fünf bis sieben Halswirbel wurde die Dura geöffnet. Sie zeigte sich stark verdickt und mit der ebenfalls verdickten Pia mater an mehreren Stellen verwachsen. Exitus letalis einige Tage nach der Operation. Die Obduktion ergab eine chronische spinale hypertrophische Pachymeningitis mit sekundär durch den Druck hervorgerufenen Veränderungen am Rückenmark.

Epidurale aufsteigende spinale Paralyse.

Spiller (37) berichtet über zwei Fälle von aufsteigender spinaler Paralyse, wo dieselbe durch ausgedehnte epidurale Läsionen bedingt war.

Im ersten Falle, bei dem die Lähmung einen spastischen Charakter hatte, konnte bei der Autopsie eine ungemein stark ausgesprochene Pachymeningitis spinalis externa festgestellt werden; die Pyramidenseitenstränge waren vollständig degeneriert.

Im zweiten Falle, bei dem die aufsteigende Lähmung einen schlaffen Charakter hatte, wurde bei der Autopsie ein endotheliomähnliches Sarkom festgestellt, welches sich an der hinteren Oberfläche der Dura befand und sich längs des Rückenmarks vom sakralen bis zum Halsrückenmark ausbreitete.

Querschnittsmyelitis.

Die Grundlage der Arbeit von **Feist-Wollheim** (13) bildet ein Fall von Querschnittsmyelitis. Es handelt sich um eine 42 jährige Frau, die bei völligem Wohlbefinden von einer Querschnittsmyelitis vom 8. Zervikal- bis zum 1. Thorakalsegment getroffen wurde und 14 Tage nach dem Eintritt der Erkrankung zugrunde ging. Als Ergebnis der genauen Untersuchungen an Serienschnitten wird angegeben, daß im allgemeinen der Verlauf des Tractus spinothalamicus den früheren Beobachtungen entsprach. Sicher festzustellen war das Fehlen von Degenerationen in den eigentlichen Vierhügeln und im Corpus geniculatum internum. Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß die orale Endigung des Homenschen Bündels bzw. des Tractus spinothalamicus sich als zusammenhängende und wahrscheinlich einheitliche Kernmasse darstellt, die kaudal etwa in der Höhe des vorderen Vierhügels beginnend, sich vorn in den ventralsten Abschnitt des Thalamus verfolgen läßt. (*Bendix.*)

Differentialdiagnose zwischen Wirbelosteomyelitis und Meningitis spinalis purulenta.

Goebell (15) berichtet über vier Fälle von Wirbelosteomyelitis und weist dabei auf die Schwierigkeiten hin, die bei der Differentialdiagnose zwischen der Wirbelosteomyelitis und der Meningitis spinalis purulenta entstehen. Die Unterscheidung sei nur durch die Lumbalpunktion zu machen, aber nur so lange, als die Meningen noch nicht sekundär affiziert sind. Fördert die Lumbalpunktion bei Lendenwirbelosteomyelitis Eiter zutage, so kann auch ein extraduraler Abszeß vorliegen. Im letzten Stadium der Meningitis spinalis ist die Diagnose einfach, wenn Opisthotonus, Erbrechen, Benommenheit eintreten. Bei Osteomyelitis der unteren Brust- und Lendenwirbel wird häufig Meteorismus beobachtet, welcher nach Verf. Meinung wohl so zu erklären ist, daß durch das entzündliche prävertebrale Ödem ein schädlicher Einfluß auf den Plexus coeliacus ausgeübt und dadurch die Darmmuskulatur gelähmt wird.

Bei Verdacht auf Wirbelosteomyelitis empfiehlt Goebell frühzeitig eine Lumbalpunktion und falls dieselbe negativ ausfällt, eine probatorische Anbohrung des verdächtigen Wirbelkörpers. An der Lendenwirbelsäule ist diese Anbohrung relativ einfach durchzuführen, an der Brustwirbelsäule sei diese Wirbelpunktion schon viel schwieriger.



Fördert die Wirbelpunktion Eiter zutage, so empfiehlt es sich, nach Eröffnung des Wirbelkanals durch Laminektomie am erkrankten Wirbel die Dura beiseite zu schieben und den Wirbelkörper vom Wirbelkanal her anzubohren und ein Drain einzulegen.

Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.), Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Ref.: Prof. Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.

1. **Abundo**, G. d', Su d'un altro caso di ferita del midollo spinale. Riv. ital. di Neuropat. 4. 1.
2. **Babinski**, J., **Jarkowski**, J., et **Jumentié**, J., Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau. Revue neurol. No. 17. p. 310.
3. **Bailey**, Pearce, and **Casamajor**, Louis, Osteo-Athritis of the Spine as a Cause of Compression of the Spinal Cord and its Roots. With Report of Five Cases. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 38. No. 10. p. 588.
4. **Berkeley-Hill** Owen, A. R., A Case of Fracture of the fifth Lumbar Vertebra. The Lancet. II. p. 501.
5. **Bircher**, 7jähriger Knabe mit Gibbus der Halswirbelsäule. 2. Luxationsfraktur des III. und IV. Halswirbels. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 883. (Sitzungsbericht.)
6. **Bitot**, Emile, et **Montalier**, Ch., Anévrysme de la portion descendante de la crosse de l'aorte ayant usé les corps vertébraux et ayant de ce fait réalisé le syndrome pottique. Journ. de méd. de Bordeaux. No. 32. p. 506. (Sitzungsbericht.)
7. **Bliss**, M. A., Dislocation of the Sixth Cervical Vertebra Forward on the Seventh. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 38. No. 2. p. 98.
8. **Derselbe**, The Symptom-Complex of Transverse Lesions of the Spinal Cord. Weekly Bull. St. Louis Soc. V. 68—70.
9. **Boeckel**, Jules, et **André**, Des fractures du rachis cervical sans symptomes médullaires. Revue de Chirurgie. I. S. No. 6. p. 649. II. S. No. 7—8. p. 48. 285. u. Paris. F. Alcan.
10. **Brill**, Friedrich Wilhelm, Ein Beitrag zu den Verletzungen im Bereich der beiden ersten Halswirbel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 111. H. 4—6. p. 510.
11. **Cadwalader**, Williams B., The Sudden Onset of Paralysis in Potts Disease without Deformity of the Vertebrae. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLI. No. 4. p. 546.
12. **Carson**, F. L., Fracture Dislocation of Atlas. Annals of Surgery. Nov.
13. **Cohn**, Toby, Stichverletzung des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 135. (Sitzungsbericht.)
14. **Dejerine**, J., et **Lévy-Valensi**, J., Paraplégie cervicale d'origine traumatique. Ecrasement de la moelle épinière au niveau du VIIe segment cervical. Abolition de la motilité et de la sensibilité au-dessous de la lésion. Limitation radiculaire des troubles moteurs et sensitifs au-dessus de la lésion. Abolition des réflexes tendineux. Conservation des réflexes cutanés. Troubles vasomoteurs et sudoraux. Revue neurol. 2. S. p. 141. (Sitzungsbericht.)
15. **Dejouany**, Des fractures du rachis cervical chez les plongeurs. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVII. No. 38. p. 1385.
16. **Ducuing** et **Rigaud**, Plaie de la moelle par balle de revolver. Toulouse médicale. p. 113.
17. **Ebert**, Alexander, Über einen Fall von Erkrankung der Medulla spinalis bei Caries tuberculosa der Brustwirbel. Inaug.-Dissert. München.
18. **Ely**, Leonard, W. Subluxation of the Atlas. Report of Two Cases. Annals of Surgery. July. p. 20.
19. **Emerson**, Haven, Fracture of Cervical Vertebrae, Resulting in Hypotonia and Hypothermia. Arch. of Internal. Medicine. Vol. 8. No. 2. p. 150.
20. **Engel**, Hermann, Eine Wirbelsäulenverletzung. Aerztliche Gutachten und Tagespresse. Medizin. Klinik. No. 13. p. 503.



21. Flatau, E., Trauma der Wirbelsäule mit Rückenmarkserweichung und Hämatomyelie. Neurologja Polska. Bd. II. H. 5.
22. Foerster, Fall von Haematomyelie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 340.
23. Derselbe, 1. Stichverletzung des Halsmarkes. 2. Bruch des VII. Halswirbelbogens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1376. **(Sitzungsbericht.)**
24. Fried, Paratyphus mit Spondylitis paratyphosa und Rückenmarkskompression. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1989. **(Sitzungsbericht.)**
25. Fuchs, Alfred, und Schacherl, Max, Zum Mechanismus der Verletzungen des Halsmarkes. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 3. p. 321.
26. Gajkiewiez, W., Ein Fall von Brown-Séquard'scher Lähmung nach Stichverletzung des Rückenmarks. Neurologja Polska. Bd. II. No. 1.
27. Gail, Carl H., Über die Entstehung von Kompressionslähmung des Rückenmarkes bei Wirbelkaries. Inaug.-Dissert. Kiel.
28. Galwey, W. R., A Case of Incomplete Myelitis Following Upon an Apparently Trivial Injury. Journ. Roy. Army Med. Corps. XVI. 308.
29. Gaza, v., Über Haematomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2529. **(Sitzungsbericht.)**
30. Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 5—6. p. 409.
31. Greidenberg, B., Contribution à l'étude de l'hémilésion de la moelle épinière. Un cas de paralysie de Brown-Séquard d'origine traumatique. Arch. internat. de Neurol. 9. S. Vol. I. April—Mai. p. 205. 284.
32. Haenisch, Querfraktur des Kreuzbeins. Luxationsfraktur der Lendenwirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2304. **(Sitzungsbericht.)**
33. Hartmann, H., et Monod, Robert, Entorse de l'articulation des 1re et 2e vertèbres lombaires par extension forcée du rachis. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 10. p. 733.
34. Hildebrand, Zwei Fälle von Bruch des zweiten Halswirbels ohne Verletzung des Rückenmarks. Arch. f. physikal. Medizin. Bd. VI. H. 1. p. 45.
35. Hughes, C. H., Traumatic Spinal Monoplegia without Visible Traumatism. The Alienist and Neurol. Vol. XXXII. No. 2. p. 274.
36. Jonas, A. F., Spinal Fractures. Opinions Based on Observations of Sixteen Operations. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 11. p. 859.
37. Jonasz, Anton, Über eine Stichverletzung des Rückenmarks mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex. Wiener mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1801.
38. Kennedy, Foster, Compression of the Spinal Cord Producing the Brown-Séquard Symptome: Cured by Operation. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38, p. 689. **(Sitzungsbericht.)**
39. Kienböck, R., Fall von unvollständiger Luxation des Atlas mit Abbruch des Dens epistrophei. Wiener klin. Wochenschr. p. 145. **(Sitzungsbericht.)**
40. Kobrin, Massia, Über Wirbelfakturen und Rückenmarksverletzungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
41. Koch, 4 jähriges Kind mit Paraplegie der unteren Extremitäten nach Trauma (Rückenmarksblutung). Wiener klin. Wochenschr. p. 1814. **(Sitzungsbericht.)**
42. Lance, Les fractures latentes de la colonne vertébrale. Gaz. des hôpitaux. p. 1849.
43. Laquer, Leopold, und Vogt, Heinrich, Beitrag zur Klinik und Anatomie der traumatischen Hämatomyelie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 1. p. 33.
44. Lawatschek, Rudolf, Ein Fall von Hämatomyelie mit completter Leitungsunterbrechung bei einem Neugeborenen mit viermonatlicher Lebensdauer. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56. H. 1—3. p. 1.
45. Lefas, Sur un cas de syndrome de Brown-Séquard. Revue Neurologique. No. 18. p. 370.
46. Lenormant, Les troubles urinaires dans les traumatismes du rachis et de la moelle. Le Progrès médical. No. 1. p. 1.
47. Maragliano, Sopra una rara sindrome cervicale a tipo Brown-Sequardiano. Cron. d. clin. med. di Genova. XVII. 38—40.
48. Mattirolo, G., Quelques considérations sur les altérations pathologiques des réflexes dans les lésions traumatiques de la moelle. Revue de Médecine. No. 8.
49. Mégevand, Un cas de fracture de la première vertèbre cervicale. Bulletin médical 1910. No. 92. p. 1059.
50. Middleton, George S., and Teacher, John H., Injury of the Spinal Cord Due to Rupture of an Intravertebral Disc During Muscular Effort. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXVI. No. 1. p. 1.
51. Muskens, L. J. J., Die Bedeutung der Röntgenstrahlen bei Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule. Med. Weekblad. 18. 493. 505.



52. Quetsch, Franz, Die Verletzungen der Wirbelsäule mit besonderer Berücksichtigung ihrer erwerbsschädigenden Folgen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
53. Rieth, Verletzung der vierten und fünften Lumbalwurzel. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 684.
54. Saltykow, Geheilte Wirbelfraktur mit gliöser Narbe des Rückenmarks. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1584.
55. Sanz, E. F., Sindrome de Brown-Séquard de origen traumátia. Archivos españ. de Neurol. 2. 105.
56. Schneider, Otto, Atlasfraktur, Armlähmung, Heilung. Beitrag zur Kasuistik dieser Verletzung. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1346.
57. Schönfelder, Richard, 3 Fälle von Haematomyelie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
58. Schulthess, Wilhelm, Subdurale Abszesse bei thoracaler Spondylitis. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 883. (Sitzungsbericht.)
59. Sicard et Foix, Albumine rachidienne dans le mal de Pott. Revue neurol. 2. S. p. 164. (Sitzungsbericht.)
60. Sippel, Kompressionsmyelitis infolge von Brustwirbeltuberkulose. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1542.
61. Stiénon, P., Compression de la moelle épinière par un kyste hydatique; syndrome de sclérose latérale spastique. Presse méd. belge. LXIII. 24—27.
62. Stoltzenberg, F., Zerreissungen der intervertebralen Gelenkkapseln der Halswirbelsäule eine typische Geburtsverletzung. Berl. klin. Wochenschr. No. 39. p. 1741.
63. Stuurman, F. J., En geval van compressio medullae spinalis. Psych. en Neurol. Bladen. XV. 263—275.
64. Swan, W. H., Powers, Charles A., and Pershing, Howell T., An Unusual Case of Fracture of the Bodies of the Forth, Fifth und Sixth Cervical Vertebrae, with Injury of the Spinal Cord. Medical Record. Vol. 79. No. 15. p. 664.
65. Ter-Nerssessow, G., Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Rückenmarkskanals. Russ. Arzt. 10. 127.
66. Thompson, L. L., Occipital, Atlas and Altoaxis Dislocation. New York Med. Journ. Sept. 23.
67. Toché, Du pseudo-mal de Pott hydatique. Kystes hydatiques paravertébraux sans symptômes médullaires. Thèse de Bordeaux.
68. Tramonti, E., Su di un caso di ematomielia tardiva da trauma del midollo cervicale; studio clinico ed anatomo-patologico. Policlin. XVIII. sez. méd. 1—18.
69. Vedova, R. dalla, Frattura dell' epistrofeo, senza lesioni nervose, e frattura dello sterno per caduta da cavallo. Policlinico. Sept. Surg. Section. No. 9.
70. Warrington, W. B., Traumatic Myelitis. The Medical Chronicle. 4. S. Vol. XX. No. 6. p. 350.
71. Weigel, 3 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1645. (Sitzungsbericht.)
72. Weil, Bauchdeckenspannung nach Wirbelfraktur und Rückenmarksoperation. Berliner klin. Wochenschr. p. 500. (Sitzungsbericht.)
73. Wessing, Franz Joseph, Ein Fall von schwerer Kompressionsmyelitis nach Wirbelfraktur. Inaug.-Dissert. Kiel.
74. Wilbur, R. L., Abnormal Body Temperatures in Injuries of Cervical Spinal Cord. California State Journ. of Medicine. Oct.
75. Williams, Thomas M., Fracture of the Cervical Spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 4. p. 283.
76. Wilson, G. E., Traumatic Lesions of Cord Without Injury to Spinal Column. Canadian Med. Assoc. Journ. Nov. 1.
77. Winslow, R., Complete Transverse Destruction of Spinal Cord from Pistol Wound Without Penetration of Spinal Canal. Maryland Med. Journ. July.
78. Woods, A. D., Hematomyelia. Jowa Med. Journ. May.
79. Zesas, Denis G., Über Harnstörungen nach Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Sammlung klin. Vorträge. No. 638. Chirurgie. No. 179. Leipzig. J. A. Bärth.

Bliss (7) beschreibt einen Fall von Dislokation des sechsten Halswirbels nach vorne im Anschluß an einen Sturz während des Ringkampfes. Es stellte sich unmittelbar eine totale Lähmung ein, Schmerz- und Temperaturempfindung war aufgehoben bei erhaltenem Tastgefühl. Plantar- und Kniesehnenreflexe waren normal, doch waren am nächsten Tage die Kniereflexe recht herabgesetzt. Nach drei Tagen gewaltsame Einrenkung unter Äthernarkose. Am selben Tage begannen die Bewegungen allmählich wieder-



zukehren. Während einer Woche bestand Babinski. Völlige Genesung nach kaum zwei Monaten.

Williams (75) beobachtete einen Fall von Halswirbelsäulenbruch bei einem 24jährigen Studenten nach Sturz vom Pferde. Es entwickelte sich vollständige Lähmung aller Extremitäten, Verlust aller Sensibilitätsqualitäten und der Kniesehnen- und Kremasterreflexe (bei normalem Plantarreflex), Priapismus, Lähmung von Mastdarm und Blase, erschwerte Diaphragmaatmung, Krepitation in der untern Zervikalwirbelregion, Atmung 32, Puls 71. Am fünften Tage Exitus unter Erscheinungen von Zyanose und Atmungsbeschwerden. Der sechste Halswirbel war total zertrümmert, die Halsanschwellung des Rückenmarks hämorrhagisch erweicht.

Swan, Powers und **Pershing** (64) beschreiben einen ganz außergewöhnlichen Fall von Bruch der vierten, fünften und sechsten Halswirbelkörper mit Rückenmarksläsion. Es handelte sich um einen 70jährigen überaus rüstigen Herrn, der nach einem Sturze vom Pferde eine Hämatomyelie erlitt. Infolge der äußerst umsichtigen Behandlung, beständiger Katherisation und sorgfältigster Beobachtung von seiten der Ärzte lebte Patient noch $28^1/_2$ Monate nach dem Unfall, unternahm größere Reisen, Automobilfahrten und starb, geistig bis dahin noch recht rüstig, an Urämie. Bei der Autopsie wurde ein Bruch des vierten bis sechsten Halswirbelkörpers festgestellt.

Einen Fall von Monoplegie nach Rückentrauma ohne sichtbare Veränderungen der Wirbelsäule beobachtete **Hughes** (35). Die Lähmung der rechten untern Extremität entwickelte sich im Anschluß an einen Sturz aus einer Höhe von zwölf Fuß. Anfangs war auch die rechte obere Extremität paretisch. Patellar- und Plantarreflex waren herabgesetzt.

Warrington (70) gibt eine knapp gehaltene Zusammenfassung unserer Kenntnisse über traumatische Myelitis. Er faßt diesen Begriff im engsten Sinne auf, und zwar bespricht er solche Fälle, wo jede Wirbelsäulenverletzung, Hämatomyelie, akute Infektion usw. ausgeschlossen werden kann. Sowohl klinische als auch experimentell- und anatomisch-pathologische Tatsachen zwingen Verf., die Existenz einer akuten traumatischen Myelitis anzunehmen.

Einen Beitrag zur Klinik und Anatomie der traumatischen Hämatomyelie liefern **Laquer** und **Vogt** (43). Es handelt sich um eine ungewöhnliche schwere Rückenmarksläsion mit einer Querverletzung und Hämatomyelie. Im Anschluß an einen Fabrikunfall entstand eine Torsion des Wirbelkanals und des Rückenmarks um seine Längsachse. Weit über die Läsionsstelle hinaus bestand Höhlenbildung im Innern des Rückenmarks. In der Höhle fand sich eine blutige, mit nervösen Gewebsresten durchsetzte Masse. In dieser Höhle waren auch Rückenmarksteile aus anderen Höhen verlagert. In dieser ungewöhnlichen Heterotopie in vivo liegt das Interesse des Falles.

Mattirolo (48) knüpft an einen von ihm beobachteten Fall einige Betrachtungen über pathologische Reflexveränderungen bei traumatischen Rückenmarksläsionen an. Es handelte sich um eine vollständige Querschnittsläsion des Rückenmarks im Bereiche der ersten und zweiten Dorsalsegmente. In der grauen Substanz der 7. und 8. Zervikalsegmente bestand zirkumskripte Erweichung. Unterhalb der Läsion bestanden schlaffe Lähmung, vollständige und absolute Anästhesie, Verlust der Sehnen- und Hautreflexe. Oberhalb der Läsion waren Lähmungen und dissoziierte Anästhesie mit radikulärem Typus und Erhaltensein aller Sehnenreflexe zu vermerken. Das Fehlen der Reflexe ist in diesem Falle nicht

auf Veränderungen im Bereiche des Reflexbogens zurückzuführen, da dieselben bei der Untersuchung sich als intakt erwiesen. Es sind deshalb die mitunter festgestellten anatomischen Veränderungen in den Reflexzentren unterhalb der Läsion nicht absolut notwendig, um die Reflexe aufzuheben. Letzteres muß durch Unterbrechung der langen Bahnen erklärt werden, welche die Elemente des spinalen Reflexbogens mit denjenigen der extramedullären Reflexzentren verbinden.

Fuchs und **Schacherl** (25) liefern einen Beitrag zum Mechanismus der Verletzungen des Halsmarkes. Der Mann der 25jährigen luetisch infizierten Patientin überfiel sie von rückwärts, riß ihr den Kopf nach rechts und hinten, stieß ihr sein Messer 3 cm über der linken Klavikula in den Hals, brachte ihr darauf noch eine zweite Stichwunde rechts hinten am Halse ungefähr in der Höhe des fünften Halswirbelkörpers bei. Es entstand gewissermaßen ein bilateraler Brown-Séquardscher Symptomenkomplex, bei dem die motorische Lähmung links, die sensible rechts überwog. Verff. nehmen an, daß die erste Stichwunde die Wirbelsäule nicht zerstört haben konnte und lediglich eine Hämatomyelie hervorgerufen haben könnte, die jedoch hauptsächlich durch das Zurückreißen des Kopfes nach rechts und hinten entstanden sein mochte. Durch Mitgezerrtwerden des Markes und Überdehnung der Wirbelsäule können Blutungen an der Stelle der stärksten Konvexität im Marke und an der Stelle der stärksten Schubwirkung entstehen.

Hildebrand (34) beschreibt zwei Fälle von Bruch des zweiten Halswirbels ohne Verletzung des Rückenmarks. Nach einem Vierteljahr konnten die Verletzten kleine Arbeiten verrichten. In dem einen Falle wurde nur eine Rente von 50 %, im anderen eine solche von 35 % für Erwerbsbehinderung bewilligt.

Schneider (56) beschreibt einen Fall von Atlasfraktur. Dieselbe wurde auf Grund des Palpationsbefundes vom Pharynx, des lokalen Druckschmerzes von außen, Neuralgien in den beiden ersten Zervikalwurzeln, kontinuierliche Spannung der Nackenmuskulatur und Armlähmung diagnostiziert. Verf. zählt seinen Fall zur zweiten Klasse der Brüche ohne Abbruch des Epistropheuszahns. Nach 18 Wochen war die Kopfbeugung ungestört, Kopfdrehung nach rechts bis 60°, nach links bis 70° möglich. Reflexe und Sensibilität normal, rohe Kraft des Armes fast normal. Heilung.

Lefas (45) beobachtete einen Fall von transversaler Myelitis bei einem Syphilitiker. Das klinische Bild hatte den Charakter eines Brown-Séquardschen Syndroms.

Gajkiewicz (26) beschreibt einen Fall, in welchem nach der Stichverletzung in der Gegend des V.—VI. Dorsalwirbels typisches Brown-Séquardsches Syndrom eintrat: Paralyse der rechten unteren Extremität, Hyperästhesie daselbst und am unteren Teile des Rumpfes und des Bauches rechts; rechtsseitige vasomotorische Parese. Herabsetzung der Berührungs- und Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der linken unteren Extremität, der linken Hälfte des Bauches und des unteren Teiles des Rumpfes. Keine Störungen des Muskelsinnes der paralysierten Extremität. Im weiteren Verlauf Wiederherstellung der Motilität der rechten unteren Extremität, dagegen Auftreten von spastischen Erscheinungen in derselben. Der Verf. vermutet eine Stichverletzung der rechten Hälfte des Rückenmarks nebst einer Hämatomyelie: die partielle Restitution ist auf die Aufsaugung des Blutes, die zurückgebliebenen Erscheinungen dagegen sind auf die Unterbrechung des rechtseitigen Pyramidenseitenstranges (teilweise auch des Gowerschen Bündels) zurückzuführen. (*Sterling.*)

Flatau (21) berichtet über einen 52jährigen Patienten, welcher vom Baume herunterfiel und das Bewußtsein verlor. Lähmung der beiden unteren Extremitäten und der rechten oberen, Parese der linken oberen Extremität. Die Lähmung war eine schlaffe. Sensibilitätsstörung an den Beinen und am Rumpfe bis zur Mammillarlinie, Hypästhesie an der inneren Seite der linken oberen Extremität. Retentio et incontinentia urinae. Incontinentia alvi. Schmerzhaftigkeit der Halswirbel, hauptsächlich des 5. und 6. Wirbels. Patellarreflex beiderseits sehr schwach. Achillessehnenreflex rechts schwach, links = 0. Plantarreflex aufgehoben. Das Röntgenogramm erwies eine Fraktur der Wirbelbogen am 5. und 6. Wirbel. Nach einer Woche Tod. Die Sektion ergab folgendes: Zerreißung des Ligamentum posticum zwischen dem 6. und 7. Wirbel und eine Fraktur der Seitenteile der 5.—7. Halswirbel. Wirbelkanal frei. Die Knochenteile drangen nicht in den Kanal hinein. Nirgends Dislokation der Wirbel. Keine Blutungen weder auf der äußeren noch auf der inneren Oberfläche der Dura mater. In der Gegend der 8. Halswurzel war das Rückenmark bräunlich verfärbt und abgeplattet. Der Querschnitt dieser Gegend war total erweicht mit Ausnahme einer dünnen Vorderseitenpartie. Dicht oberhalb und unterhalb dieser Stelle war eine Blutimbibition hauptsächlich der grauen Substanz festzustellen. In der Gegend des 2. und 3. Dorsalsegmentes, in der rechten Hälfte der grauen Substanz war eine mit Blut gefüllte Höhle (Hämatomyelie) zu sehen, besonders im Hinterhorn. Verf. hebt die Tatsache hervor, daß, obwohl die Knochenstücke unmittelbar das Rückenmark nicht beschädigt haben, doch eine totale Erweichung des Rückenmarksquerschnittes festgestellt wurde, und daß eine solche unterhalb der betreffenden Stelle bestand. (*Sterling.*)

Cadwalader (11) teilt vier Fälle von Kompressionslähmungen bei Pottscher Krankheit mit aber ohne intra vitam nachweisbare Deformitäten der Wirbelsäule. Die vorher anscheinend gesunden Patienten erkrankten unter den Erscheinungen einer Kompressionsmyelitis mit Gangstörungen, Lähmungen und heftigen Schmerzen in den unteren Extremitäten. Es fanden sich bei ihnen kariöse Wirbelzerstörungen mit tuberkulöser Pachymeningitis externa, die zur Kompression des Brust- und Lendenmarks geführt hatten. (*Bendix.*)

Stoltzenberg (62) hat unter 75 Sektionen von Neugeborenen neunmal Verletzung der Halswirbelsäule konstatiert. In allen Fällen erwies sich Zerreißung der intervertebralen Gelenkkapseln im Halsabschnitte der Wirbelsäule. Für die Entstehung dieser Verletzung ist ein in seitlicher Richtung auf die Halswirbelsäule wirkender Zug verantwortlich zu machen. Zu dieser Schädigung disponiert besonders die Geburt mit nachfolgendem Kopf. Die Verletzung wird lebensgefährlich durch Blutung in den Wirbelkanal und die Rückenmarkshäute. Die Zerreißung der Gelenkkapsel, namentlich eines seitlichen Halswirbelgelenks, kommt dadurch zustande, daß entweder beim nachfolgenden fixierten Kopf am Rumpf oder Arm in seitlicher Richtung gezogen wird oder bei erschwerter Geburt der Schulter der vorangehende Kopf zu stark nach einer Seite abgebogen wird.

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Ref.: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. Allen, A. R., Disturbance of Sensation in a Case of Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Jan.
2. Andrews, F. W., and Branson, W. P. S., Cervical Syringo-myelocele. St. Barth. Hosp. Rep. XLVI. 256.
3. Bernhardt, M., Über einen atypischen, durch psychische Erkrankung komplizierten Fall von Syringomyelie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 2. p. 115.
4. Boveri, Pierre, Sur un aspect particulier de la main dans la syringomyélie. La main en „Peau de Lézard". Nouv. Icon. de la Sa'pêtr. No. 3. p. 207.
5. Claude, H., Les accidents ostéo-articulaires au cours de la syringomyélie. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXV. 358.
6. Derselbe et Lejonne, P., Sur un cas d'hémianesthésie alterne dissociée à type syringomyélique par hémorragie bulbo-protubérantielle. Revue neurol. 2. S. p. 151. **(Sitzungsbericht.)**
7. Dreyfus, Georges L., Über neuro-myotonische Reaktion bei einem Falle von Syringomyelie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale. Bd. V. H. 3. p. 414.
8. Duhaim, L., Le traitement radiothérapique et radiumthérapique de la syringomyélie. Arch. d'électr. méd. XIX. 289—297.
9. Ewald, Paul, Ueber Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 29. H. 3/4. p. 530.
10. Derselbe, Syringomyelie mit Spontanfraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1159. **(Sitzungsbericht.)**
11. Fransides, E. Greaves, Syringomyelia, with Symptoms Precipitated by Trauma. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Neurological Section. p. 34.
12. Frey, E., Ein Fall von Syringomyelie und Syringobulbie. Sitzungsber. d. neur. Sekt. d. ungar. Aerztever. 15. Mai.
13. Freystadt, B., Kehlkopflähmungen bei Syringomyelie. Rhino-laryngol. Ges. in Budapest. 23. Mai.
14. Graeffner, Zwei Fälle von Syringobulbie mit linksseitiger Posticus- und Gaumenlähmung, resp. linksseitiger Recurrens- und Gaumenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. p. 911. **(Sitzungsbericht.)**
15. Grimm, Richard, Beitrag zur Lehre von den trophischen Störungen bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Erlangen.
16. Händelsmann, Joseph, Über die neurotonische elektrische Reaktion. (Ein Fall von Syringomyelie mit neuro- und myotonischer Reaktion.) Neurol. Centralbl. No. 8. p. 418.
17. Haškovec, Lad., Die spastische Form der Syringomyelie. Wiener klin. Rundschau. No. 31—32. p. 485. 501.
18. Herzfeld, Fall von Syringomyelie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 75. **(Sitzungsbericht.)**
19. Iwanoff, Al., Über die Larynxaffektionen bei der Syringomyelie. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. p. 1.
20. Jackson, L. B., Case of Syringomyelia. Texas State Journ. of Medicine. May.
21. Klippel et Mallet, R., Panaris de Morvan unilatéraux. Oedème segmentaire du côté opposé. Troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. Revue neurol. I. S. p. 265. **(Sitzungsbericht.)**
22. Kren, Fall von Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
23. Kufs, Kombination eines chron. idiopath. Hydrocephalus eines Erwachsenen mit Syringomyelie, Psychose u. Hufeisenniere. Archiv. f. Psych. 48. Bd. 3. H. p. 1045.
24. Mériel et Cestan, R., Deux cas d'arthrite syringomyélique. Toulouse médicale. No. 4. p. 61—70.
25. Müller, J., Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 95.
26. Pic et Devin, Forme anormale de syringomyélie. Lyon médical. 1912. T. CXVIII. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
27. Prentice, H. R., Case of Syringo-bulbia. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Neurological Section. p. 25.
28. Reichmann, 4 Fälle von Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1108. **(Sitzungsbericht.)**
29. Roussy, G., et Lhermitte, J., Etude anatomique de deux cas de Chiromégalie dans la syringomyélie. Revue neurol. 2. S. p. 65. **(Sitzungsbericht.)**
30. Spiller, William G., Disturbances of Sensation in the Face in a Case of Syringomyelia, Indicating that the Upper Branch of the Trifacial Nerve Descends Lowest in the Medulla Oblongata. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 553. **(Sitzungsbericht.)**



31. Stewart, G., A Case of Exophthalmic Goitre and Syringomyelia. West London Med. J. XVI. 36—38.
32. Stursberg, H., Untersuchungen über Art und Ursache von Gefässreflexstörungen bei Syringomyelie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 101. H. 5—6. p. 609.
33. Trozzi, F., Di una forma attenuata del morbo di Morvan. Gazz. med. di Roma. 1910. XXXVI. 618—621.
34. Wakar, A., Zur Kasuistik der syringomyelitischen Erkrankungen der Gelenke. Weljaminoffs chir. Archiv. (russ.) 27. 144.

Das Eigenartige des **Dreyfus**'schen (7) Falles, eines seit 1887 kranken, schon mehrfach wegen anderer Symptome beschriebenen Patienten, bestand in einer Störung der elektrischen Erregbarkeit, die sich ausschließlich im M. flexor carpi ulnaris dexter bei direkter wie indirekter Reizung zeigte. Der rechte N. ulnaris ist galvanisch etwas leichter erregbar als der linke, das Zuckungsgesetz ist normal, doch tritt rechts der KSTe. früher als links und auch als beim Gesunden auf. Bei 12 MA. hält der Dauertetanus noch längere Zeit auch nach Aufhören des Stromes an und wächst mit der Länge der Stromeinwirkung und Stromstärke. Bei einschleichendem Strome trat der Tetanus bei der gleichen Anzahl von MA. ein, wie wenn der Strom nur kurz geschlossen wurde. Bei faradischer Reizung des N. entsprachen die Verhältnisse durchaus denen bei galvanischer Reizung. Direkte Reizung des M. flexor carpi ulnaris zeigte keinerlei gesteigerte Erregbarkeit, normales Zuckungsgesetz, KSTe. setzte blitzartig bei 12 MA. ein, dauerte nach 3 Sekunden Stromeinwirkung noch 10 Sekunden nach. Von der typischen neurotonischen Reaktion unterscheidet sich das vorliegende Verhalten durch das Fehlen frühzeitiger AnÖZ. und eines AnÖTe., sowie durch die Promptheit der Zuckungen. Mit der Erbschen myotonischen Reaktion hat es nur die lange Nachdauer der Kontraktion gemeinsam, es fehlen vor allem die gesteigerte mechanische und elektrische Erregbarkeit und die AnSZ.; ferner ist zu beachten, daß die Regelwidrigkeit der Reaktion einen durchaus funktionsfähigen Muskel betraf, was von der Schlesingerschen Myotonia syringomyelica abweicht. Auf eine Erklärung der Anomalie verzichtet Verf.

Duhaim (8) nimmt an, daß die Röntgenstrahlen auf die hyperplastischen Bildungen im Rückenmark zerstörend wirken und auf diesem Wege Bahnen, die im Beginne der Schädigung stehen, entlasten, außerdem aber auch die schon in Degeneration befindlichen Nervenelemente selbst zu neuer Tätigkeit anregen, daher die Erhöhung der motorischen Leistungen, die bei dieser Behandlung oft als erstes Symptom der Besserung auftrete. Radium wirke in gleicher Weise wie die Röntgenstrahlen. — Gewiß steht es frei, sich die Wirkung der beiden Strahlenarten so vorzustellen; irgendeinen Beweis dafür, daß es sich in der Tat so verhalte, liefert indessen Verf. nicht.

Die Dissertation von **Grimm** (15) hat wissenschaftlichen Wert höchstens durch zwei darin wiedergegebene Photographien einer deformierten Hand samt Vorderarm und des dazugehörigen Röntgenbildes. Die Schilderung des anatomischen Befundes der amputierten kranken Extremität ist liederlich und unvollständig, stimmt stellenweise nicht einmal mit dem Röntgenbilde überein, enthält allerhand Druckfehler. Auf die eingehende Aufzählung der Verwachsungen zwischen den einzelnen Sehnen der Hand, der Verdickungen und Durchbrechungen der Sehnenscheiden, der Stellen, wo der Knorpel normal war, würde man gern verzichten, wenn man dafür etwas über feinere Veränderungen an Nerven und Gefäßen erführe; gerade diese Untersuchungen fehlen aber oder sollen „von anderer Seite veröffentlicht werden". Daß auf Grund einer derartig dürftigen Arbeit jemand zum Doktor einer deutschen Universität promovieren kann, ist nur dadurch ver-



ständlich, daß der Referent, in diesem Falle Prof. Dr. Graser in Erlangen, sich die Mühe gespart hat, das Manuskript zu lesen. Solche Dissertationen kompromittieren die deutsche Wissenschaft.

Eine Frage von ebenso physiologischem wie pathologischem Interesse hat **Stursberg** (32) experimentell in Angriff genommen. Er zeichnete bei Syringomyeliekranken mittels des Plethysmographen die Volumkurve eines Vorderarms und ließ dann einen Kälte- oder Wärmereiz einmal auf den anderen Vorderarm, das andere Mal auf die Füße einwirken. Im ersteren Falle gelangt die Erregung in erkrankte Teile des Rückenmarks, im letzteren Falle in gesunde und wird von diesen in regelrechter Weise fortgeleitet. Bei dieser Versuchsanordnung ist ein Urteil darüber zu erlangen, ob der Reflexbogen selbst, sein sensibler oder sein motorischer Anteil lädiert ist; beim Gesunden tritt hierbei jedesmal eine deutliche Volumverminderung im plethysmographisch untersuchten Arme ein. Schließlich wurden vom Verf. auch psychische Reize (Kopfrechnen, Fragen, leichte Schmerzreize) angewendet, die allerdings gelegentlich auch ungerufen die Versuche störend beeinflußten.

Das Ergebnis der an 5 verschieden fortgeschrittenen Kranken gemachten Versuche war, daß in der Mehrzahl der Fälle Abweichungen von der Norm bestanden, und zwar in dem Sinne, daß Kälteeinwirkung auf die Füße einen starken Gefäßreflex, ähnlich wie beim Gesunden, hervorrief, ein Kältereiz auf den andern Arm aber meist nur eine langsame und geringfügige Beeinflussung der Volumkurve erkennen ließ. Dies deutet mit Bestimmtheit auf eine Störung im zuführenden Teile des Reflexbogens hin. Im gleichen Sinne sprach die meist sehr gut ausgeprägte psychische Beeinflussung des Plethysmographen: ungestörte Tätigkeit der Gefäßverengerer. Der Ausfall der Unlustempfindung bei Störungen des Temperatursinns spielt dabei eine gewisse, aber sicher keine ausschlaggebende Rolle. Eine Störung im Reflexbogen selbst konnte nur in einem Falle wahrscheinlich gemacht werden. Die Frage, ob die Bahnen, welche die Gefäßreflexe vermitteln, in denselben Nerven verlaufen wie die, die der Hautempfindung zur Verfügung stehen, ließ sich nicht entscheiden. — Die auf Tierversuche sich gründende Annahme, daß die Vasokonstriktoren aus den seitlichen Teilen der grauen Substanz im mittleren Brustmark entspringen und auf dem Wege durch die vorderen Wurzeln zum Grenzstrange des Sympathikus und weiter zum Armgeflechte gelangen, findet für den Menschen hier eine Bestätigung. Theoretisch wäre bei dieser Lage zu erwarten, daß bei einer Halsmarkerkrankung, wie sie die Syringomyelie darstellt, Reize von den Beinen und vom Gehirn aus zu einem ungestörten Gefäßreflexe führen, daß in der Zuleitung solcher Reize von den Armen aus aber eine Störung eintreten muß. Der erhobene Befund stimmt mit dieser theoretischen Annahme vollkommen überein. Der stark positive Ausfall des Reflexes am stark abgemagerten Arme eines Patienten, der fast nur noch aus Haut und Knochen bestand, zeigte, daß die Haut sehr reichlich mit gefäßverengernden Nerven versorgt ist, während die Muskeln wesentlich ärmer an derartigen Fasern sind.

Haškovec (17) beschreibt klinisch einen Fall, für den er die Bezeichnung „Syringomyélie Typus Marie“ der von Guillain vorgeschlagenen „Syr. spasmodique“ vorzieht: Spastische Kontrakturen der unteren und der oberen Extremitäten, letzterer in Streckstellung mit einwärts rotiertem Vorderarm und gebeugten Fingern bei extendiertem Handgelenke („Prediger-band“), charakteristischer thorax en bâteau, Dissoziation der Sensibilität. Kurze Erörterung der Differentialdiagnose.

Von einer noch nicht beschriebenen Form der Hautveränderung berichtet **Boveri** (4). Bei seinem Kranken zeigte die rechte Hand außer



Atrophie der Interossei, beginnender Krallenstellung und dissoziierter Sensibilitätsstörung eine Hautbeschaffenheit, die an die Bauchhaut der Eidechsen oder Krokodile erinnern kann: Vergrößerung und Hervortreten der kleinen Felder zwischen den vertieften Hautfältchen, die Poren an den Kreuzungsstellen der letzteren sind auseinander gerückt, die Hautdicke im ganzen kaum vermehrt, Beweglichkeit und Farbe völlig normal. Die Veränderung erstreckt sich auf die Dorsalseite der Hand und der Finger bis zum Beginn der II. Phalange. Verf. geht die bekannten trophischen Störungen der Haut bei Syringomyelie durch und findet, daß sein Fall weder der Sklerodermie noch der „main succulente", der Cheiromegalie oder der Morvanschen Hand zuzurechnen ist, sondern einen besonderen, diagnostisch unter Umständen verwertbaren Typus darstellt. (Die beigegebenen Abbildungen lassen unzweifelhaft eine Vergrößerung und Verdickung der Finger an der rechten kranken Hand gegenüber der linken erkennen; da bei der Cheiromegalie genau die gleiche Hautveränderung vorkommt, liegt es näher, den vorliegenden Fall dieser zuzurechnen, ehe man zu den schon genügend zahlreichen Typen noch einen neuen „Typus" hinzufügt. Ref.)

Zu den ziemlich seltenen psychischen Störungen bei Syringomyelie liefert **Bernhardt** (3) einen Beitrag. Der von ihm seit über 20 Jahren beobachtete Patient stammt aus einer hereditär belasteten Familie (Onkel und Bruder endeten durch Selbstmord, Schwester ist im Irrenhause), wies schon früh eine Verkrümmung der Wirbelsäule im oberen Dorsalteil auf und war durch die Ungeschicklichkeit seiner Bewegungen auffällig. Die ersten Krankheitserscheinungen traten 1883 nach einer Pleuritis auf und steigerten sich nur langsam bis jetzt: leichte Schmerzen in der Wirbelsäule, Spasmen der unteren Extremitäten mit Erhöhung der Sehnenreflexe bei gut erhaltener Kraft, fast normaler Blasenfunktion, dagegen hochgradige Störungen der Sensibilität aller Qualitäten an den oberen Extremitäten mit enormer Ataxie; die Anästhesien breiten sich am Gesicht bis zur Trigeminusgrenze aus — eine Zahnextraktion vor einigen Jahren erfolgte völlig schmerzlos —, am Nacken bis zur Haut des Hinterhaupts. Verf. deutet den Fall anatomisch als eine zervikale Gliose mit starker Beteiligung der Hinterstränge. Im Jahre 1901 trat nun bei diesem Kranken eine akute Geistesstörung auf: plötzliche heftige Angst, Hilferufen aus dem Fenster, Halluzinationen, unter starkem Widerstand Verbringung in die Irrenanstalt. Dort rasche Beruhigung, nach einem Monat entlassen. Dieser Angstanfall blieb der einzige, dagegen bestehen von der Zeit an bis zu den neuesten Untersuchungen dauernd Gehörshalluzinationen: Stimmen mit beleidigendem oder beänstigendem Inhalt, man wolle ihn aus seiner Wohnung vertreiben, warte auf seinen Tod usw. Er glaubt an die Realität der Stimmen, „weil er sie zu deutlich höre", ist dabei aber ein ruhiger, stiller, beliebter Mann, der trotz seiner Ataxie der Hände noch Schreibarbeiten ausführt.

Einen Beitrag zu den Kombinationen der Syringomyelie mit anderen Anomalien bringt **Kufs** (23). Sein 60jähriger Patient wurde als Vagabund ohne Anamnese ins Krankenhaus eingeliefert; er befand sich vom ersten Tage an in einem Zustande der Manie mit geistiger Schwäche, die alle Züge der expansiven Form der Paralyse aufwies: er war in beständiger psychomotorischer Erregung, äußerte maßlose Größenideen, nannte sich Millionär und Kaiser, seine Umgebung Schulmeister und Pastoren, war ohne jedes Schamgefühl, sammelte allerhand wertlose Gegenstände, verunreinigte sich mit Kot und Urin. Die expansive Stimmung wurde zeitweise von unmotivierten depressiven Verstimmungen mit kindischer Weinerlichkeit unterbrochen. Unter zunehmender Verworrenheit, Nahrungsverweigerung und



hinzukommenden ruhrartigen Diarrhöen trat der Tod ein. Körperlich fiel ein hydrozephalisch gebildeter Kopf von 65,5 cm Umfang auf, dessen große Fontanelle nur durch eine dünne Knochenplatte verschlossen war; leichte Differenz der VII.-Innervation, träge, wenig ausgiebige Lichtreaktion der Pupillen, Differenz der Patellarreflexe, Fußklonus, leichtataktischer Gang, Schmerzempfindung am ganzen Körper, links stärker als rechts, herabgesetzt; genaue Untersuchung der Sensibilität bei dem psychischen Zustande des Patienten nicht möglich. Anatomisch: Sehr ungleiche Schädeldicke, feste Verwachsung von Dura und Schädel, starke Injektion der Piagefäße, Stirnhemisphären schwappend; nach Abfluß von 700 ccm Ventrikelflüssigkeit Hirngewicht 1480 g. Hirnwindungen abgeplattet, die Rinde normal breit und glatt, kein Faserschwund, das Marklager stellenweise nur einige Millimeter stark. Plexus chorioideus mit dem Ependym der Thalami fest verwachsen. Im Rückenmark, das nur in seinen oberen Abschnitten untersucht wurde, zentrale Gliose mit Degeneration in den Hintersträngen und Spaltbildungen in typischer Form und mäßig starker Ausbildung. Große Hufeisenniere mit einem Nierenbecken und einem Ureter.

Verf. schließt nach diesem Befunde eine Paralyse aus, erklärt die Psychose für bedingt durch den Hydrozephalus und legt den Veränderungen im Rückenmarke und Gehirn die gleiche Entwicklungsanomalie zugrunde. Die Möglichkeit einer entzündlichen Ätiologie des Hydrozephalus, für die mancherlei spricht, wird nicht ins Auge gefaßt, ein Beweis, daß er wirklich angeboren, nicht in der Kindheit erworben war, ist naturgemäß nicht zu erbringen; die syringomyelischen Veränderungen sind besonders in Anbetracht des Alters des Patienten sehr geringfügig, können kaum sehr lange bestehen, so daß eine pathologische Gleichsetzung der beiden Befunde nur mit Vorbehalt wird zugestanden werden dürfen.

Der 25jährige Patient von **Handelsmann** (16), dessen Krankheit vor zwei Jahren mit einem Schwindel- und Ohnmachtsanfall akut begann, bot außer mehreren Degenerationszeichen (Schädelasymmetrie, Prognathie, Achondroplasie, Bartlosigkeit) eine Parese der unteren und oberen Extremitäten, spontane Krämpfe in denselben, dissoziierte Empfindungslähmung an den oberen Extremitäten und dem Rumpfe, Hypertonie und Babinski an den unteren Extremitäten. Bemerkenswert war das Auftreten zahlreicher Keloide in den analgetischen Gebieten und Veränderungen der elektrischen Reaktion folgender Art: EaR. in einigen kleinen Handmuskeln; bei faradischer und schwacher galvanischer Reizung des N. medianus beiderseits tetanische, den Reiz bis 30 Sekunden überdauernde Kontraktionen der entsprechenden Muskeln, und zwar sowohl KSTe. wie AnÖTe.; dies wird von Marina und Remak als neurotonische Reaktion (NeR.) beschrieben. Dasselbe trat auf in den vom Tibialis versorgten Muskelgebiete bei galvanischer und stärkerer faradischer Reizung des N. popliteus. Die Gastrocnemii gerieten auch bei direkter faradischer Reizung in einen Tetanus, der die Stromöffnung um mehrere Sekunden überdauerte; bei direkter galvanischer Reizung fehlte diese Erscheinung; also eine myotonische Reaktion (allerdings unvollkommener Art. Ref.). Alle anderen Muskeln reagierten in normaler Weise. Verf. schließt sich der Meinung von Marina an, daß diese beiden Arten der Nerven- und Muskelreaktion nur verschiedene Grade einer erhöhten Erregbarkeit des motorischen Neurons und seines zugehörigen Muskels darstellen. Die NeR. ist entschieden seltener als die MyoR., die gelegentlich symptomatisch auch bei andern Leiden beobachtet wurde.

Auf die Frage des Unterschiedes zwischen Arthropathie und Arthritis deformans geht **Ewald** (9) ein und sucht die alte Virchowsche Lehre, daß



beide wesensgleich seien, durch neue Gründe zu stützen. Der Anlaß zu seiner Untersuchung ist ein 51 jähriger Arbeiter, der beim Schaufeln sich eine schmerzlose Spontanfraktur des linken Oberarms zuzog. Die Anamnese wies schmerzlose Handverletzungen und Erfrierungen schon im 26. Lebensjahre nach, die Untersuchung eine Kyphoskoliose, Atrophie der kleinen Handmuskeln, Thermanästhesie der Unterarme, ferner eine ausgebildete Arthropathie des linken Ellbogengelenkes mit guter Beweglichkeit, und nur durch Röntgenbild nachweisbar auch Gelenkveränderungen des rechten Schulter- und linken Handgelenks. Die Erkrankung der rechten Schulter, von der Patient nichts wußte, hatte eine Lösung oder Zerreißung der Sehne des Caput longum bicipitis zur Folge gehabt, so daß bei Beugung des Unterarms gegen Widerstand der Bizeps sich halbkugelig vorwölbte. Am linken Ellbogen zeigte das Röntgenbild auch ausgedehnte Weichteile. Verknöcherungen mit erhaltenen Gelenkspalten.

Die Gegengründe gegen die Identität von Arthropathie und Arthritis deformans sucht Verf. folgendermaßen zurückzuweisen: Die akute Entwicklung der Arthropathie ist meist nur scheinbar, das Röntgenbild weist lange bestehende Gelenkerkrankungen nach, von denen die Patienten nichts wissen; Tabes und Syringomyelie schädigen nur die Gelenke, ebenso wie unter Umständen Entzündungen und Traumen, so daß sie schon im jugendlichen Alter Arthritis deformans bekommen. — Ödeme kommen bei beiden Erkrankungen vor, sind bei den Arthropathien gar nicht so häufig und oft flüchtiger Art. — Das Schlottergelenk fehlt bei der Arthritis deformans nur deshalb, weil bei ihr die hypertrophischen Prozesse die destruktiven zu überwiegen pflegen — ein gradueller, kein prinzipieller Unterschied; die pathologischen Befunde an Knorpel, Knochen, Kapsel sind im wesentlichen gleich; und das ist das Entscheidende. Die Schmerzen können auch bei Arthritis deformans lange Zeit fehlen; sie scheinen erst aufzutreten, wenn eine begleitende Synovitis einsetzt, die bei der Arthropathie des zentralen Leidens wegen nur schmerzloser verläuft. — Die Weichteilsverknöcherungen (Myositis ossificans) betrachtet Verf. als eine Folge der Infiltration der Gewebe mit Gelenkflüssigkeit; da bei Arthropathie die Kapselerkrankung meist hochgradig ist, kommt es leichter zu Berstungen und Zerstörungen derselben und damit zum Austritt der Gelenkflüssigkeit. — Die gemeinsame Basis der Arthritis deformans und Arthropathie bildet vielleicht die krankhafte Veränderung des dem Gelenke zunächst liegenden Knochens, wofür die Spontanfrakturen bei der letzteren, die neuerdings beschriebenen subchondralen Knochennekrosen bei der ersteren sprechen. — Referent meint, daß die anatomische Übereinstimmung, die wohl in dem Anfangsstadien vorhanden ist, doch nicht genügt, um bei den wesentlichen und nicht wegzudiskutierenden klinischen und Verlaufsverschiedenheiten beider Erkrankungen eine neuerliche Verschmelzung derselben zu rechtfertigen.

Iwanoff (19) will einen Unterschied zwischen Kehlkopfstörungen bei Syringomyelie und solchen bei Syringobulbie konstatieren; es ist dabei nicht verständlich, wie die ersteren zustande kommen sollen, wenn nicht durch Übergreifen des Prozesses auf die Medulla oblongata, d. h. durch Hinzutreten eben einer Syringobulbie. Die ersteren sollen meist einseitig sein und den ganzen N. recurrens befallen, die bei Syringobulbie häufiger doppelseitig, aber nicht gleichmäßig verteilt, sondern atypisch, systemlos, ohne Rücksicht auf das Semonsche Gesetz. Als Eigentümlichkeit wurde öfter eine atypische Bewegung der Aryknorpel bei Unbeweglichkeit des entsprechenden Stimmbandes beobachtet, ferner ab und zu selbständige Bewegungen der falschen Stimmbänder. — In einigen Fällen wurde auch die Sensibilität des Kehl-



kopfes geprüft; Störungen fanden sich immer doppelseitig, auch bei nur einseitiger Lähmung des Rekurrens oder bei Lähmung nur der Interni. Einmal wurde auch eine dissoziierte Lähmung gefunden: Schmerzempfindung im Kehlkopf erloschen, Temperaturempfindung erhalten.

Geschwülste der Wirbelsäule, des Rückenmarks und seiner Häute.

Ref.: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Bauer, Albert, Über Teratome der Kreuz-Steissbeingegend und der Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 75. H. 1—2. p. 226.
2. Berghinz, G., Neoplasma congenito dello speco vertebrale, sindrome clinica di mielite trasversa. Pediatria. 2. s. XIX. 276.
3. Bolten, G. C. Twee gevallen van ruggemergsgezwel. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1377—1384.
4. Bönniger und Adler, Intraduraler Konglomerattuberkel des Rückenmarks; Operation; erhebliche Besserung. Medizin. Klinik. No. 18—19. p. 679. 723.
5. Bornhaupt, L., Intraduraler Rückenmarkstumor. St. Petersb. mediz. Wochenschr. p. 575. **(Sitzungsbericht.)**
6. Bovaird, David jr., and Schlapp, M. G., An Extramedullary Tumor of the Spinal Cord, Apparently Caused by Trauma. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 4. p. 221.
7. Bruns, L. Ein Fall von arachnoidaler Zystenbildung (Bindegewebszellen) mit Kompression des Rückenmarks. Operation. Heilung. Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1026.
8. Elsberg, C. A., Intramedullary Gliosarcoma of the Cervical Cord (fifth, sixth and seventh Segments), Laminectomy and Removal of the Tumor in two Stages; Recovery. Ann. of Surgery. LIII. 848—852.
9. Kauffmann, Diffuse Sarcoma of the Spinal Cord. Birmingh. Med. Rev. LXIX. 184.
10. Koelichen, J., Ueber einen Fall von Chromatophoroma des Rückenmarks. Neurologja Polska. Bd. II. H. 5.
11. Kroll, Rückenmarkstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 168. **(Sitzungsbericht.)**
12. Küttner, Ein Fall von ungewöhnlicher Peripachymeningitis unter dem Bild des Rückenmarkstumors. Berliner klin. Wochenschr. p. 498. **(Sitzungsbericht.)**
13. Laignel-Lavastine et Tinel, Neurofibromatose avec troubles à topographie radiculaire du membre supérieur gauche et syndrome de Brown-Séquard. Revue neurol. I. S. p. 372. **(Sitzungsbericht.)**
14. Lecène, P., et Baclot, Tumeur méningée; Paraplégie crurale par compression de la moelle. Extraction de la tumeur. guérison. Revue neurol. 2. S. p. 653.
15. Luke, Thomas D., Three Cases of Malignant Disease of the Spine. Brit. Med. Journal. I. p. 938.
16. Mayer, Extradural gelegener Tumor mit vollständiger Kompression des Rückenmarks. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
17. Mainzer, Zwei Fälle von Spinaltumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
18. Martens, Exostose des Wirbelkanals. Neurol. Centralbl. p. 569. **(Sitzungsbericht.)**
19. Martius, H., Ein Fall von operiertem Rückenmarkshauttumor. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. XV. p. 213.
20. Müller, Johannes, Beitrag zur Kasuistik der Rückenmarksgliome und ihrer Behandlung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
21. Oppenheim, H., Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychol. Originale. Bd. V. H. 5. p. 635.
22. Péraire, Maurice, et Masson, P., Tumeur de la dure-mère avec perforation large de l'occipital. A l'examen histologique, hypernéphrome. Enucléation. Guérison. Bull de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 1. p. 51.
23. Petit, G., et Germain, R., Tumeur mixte sacro-coccygienne, propagée au canal rachidien et généralisée au pumon, chez une chienne paraplégique. (Myxo-chondrosarcome). Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 8. p. 599.
24. Poth, Heinrich August, Beitrag zur Kenntnis der Tumoren am Conus medullaris und an der Cauda equina. Inaug.-Dissert. Leipzig.
25. Preiser, 2 Wirbelsäulentumoren. Gumma des 3. Halswirbels und Gumma des 6. bis 8. Brustwirbels. Neurol. Centralbl. 1912. No. 1. p. 68. **(Sitzungsbericht.**



26. Reichmann, Fall von Rückenmarkstumor. Münch. mediz. Wochenschr. p. 1108. (Sitzungsbericht.
27. Reisinger, Teratoma sacralis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1530. (Sitzungsbericht.)
28. Rotstadt, J., Zwei Fälle von operiertem Rückenmarkstumor. Neurologja Polska. Bd. II. H. 3.
29. Severino, G., e Ciauri, R., Compressione del midollo spinale da neoplasma vertebrale; sulla conoscenza delle vie commissurali midollari e sulla fisio-patologia dei riflessi (la cosidetta legge di Bastian; genesi dei riflessi superficiali). Riforma medica. 1910. XXVI. 313—319.
30. Siegel, E., Beitrag zur Klinik der extraduralen Rückenmarksgeschwülste. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 74. p. 375.
31. Söderbergh, G., und Helling, E., Ein Fall von Geschwulst, vom Bogen des vierten Lumbalwirbels ausgehend und die Cauda equina komprimierend, mit Erfolg operiert. Nordiskt Medicinskt Archiv. Kirurgi. Afd. I. Häft. 1—4. No. 15.
32. Stender, O., Über einen Fall von Rückenmarkstumor. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 575. (Sitzungsbericht.)
33. Trinci, Ugo, Deux tumeurs de la région sacro-coccygienne: l'une des deux avec développement d'une néoplasie de forme rare. Revue d'Orthopédie. No. 4. p. 351.
33a. Veraguth und Bruns. Subpialer makroskopisch extramedullarer Solitärtuberkel in der Höhe des 4. u. 5. Cervicalsegmentes. Operation—Heilung. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte. No. 33.
34. Wagner, Carl, Über einen Fall von extramedullärem Tumor der Cauda equina. Inaug.-Dissert. Kiel.
35. Wechselmann, Isidor, Zur Differentialdiagnose zwischen Medullartumoren und peripherer Nervenkompression. Inaug.-Dissert. Berlin.
36. Wintergerst, Franz, Ein Fall von primärem Rundzellensarkom der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Erlangen.

Das Jahr 1911 zeigt die chirurgische Behandlung der Rückenmarkstumoren im erfreulichen Fortschreiten begriffen. Auf der andern Seite zeigt uns die operative Ära immer neue Krankheitsbilder, die den eigentlichen Tumoren gleichende Symptome hervorrufen können, und die selbst nach Probelaminektomien oft schwer zu beurteilen sind.

Oppenheim (21) bringt zunächst ausführliche Krankengeschichten von drei Fällen, die das typische Bild eines Tumors der Cauda equina darboten, bei denen aber weder an der Cauda noch am Konus sich deutliche pathologische Veränderungen und vor allem kein Tumor fanden. Das Leiden schritt nach der Operation nur langsam vorwärts, in einem Falle besserte es sich sogar teilweise. Der anatomische Prozeß ist noch nicht aufgeklärt; am wahrscheinlichsten handelt es sich um chronische myelitische oder neuritische Prozesse am Conus resp. der Kauda. Solche zweifelhaften Krankheitsbilder sind gerade an den unteren Rückenmarkspartien häufig, worauf man bei Rat zu einer Operation hinweisen muß.

In zweiter Linie beschreibt Oppenheim einen höchst interessanten Fall, bei dem sich zuerst Schwäche in den Beinen und Schmerzen hier, sowie Fehlen der Patellarreflexe fand. Später dehnten sich die Schmerzen sehr aus und wurden sehr heftig. Schließlich stellten sich auch motorische segmentäre Symptome an den Beinen und auch den Armen ein; aber auch solche der Leitungsunterbrechung: Babinski, Oppenheim. Das wahrscheinlichste war ein sehr ausgedehnter, langsam gewachsener intramedullärer Tumor. Zur Milderung der Schmerzen wurden Resektionen hinterer Wurzeln vorgenommen. Aber weder bei dieser Operation noch bei der Sektion fand sich zunächst etwas Pathologisches. Erst die mikroskopische Untersuchung stellte endotheliomartige Wucherungen an den Häuten, speziell an der Dura im Subduralraume fest. Merkwürdigerweise fanden sich in in diesen Wucherungen auch Nervenfasern. Das Mark selber war gesund. Die Leitungsunterbrechungssymptome — Babinski - Oppenheim — sind auch durch diesen Befund nicht erklärt, da die ganz flache Geschwulst das Mark selber



nicht geschädigt hatte. Der Tumor selbst erinnert etwas an die Befunde, die Ref. als metastatisches Karzinom an der Innenfläche der Dura beschrieben hat. In einem Falle des Ref. von Sarkomatose der Häute war ebenfalls bei der Operation nichts zu sehen.

Der von **Bruns** (7) beschriebene Fall ist namentlich anatomisch eine Besonderheit. Es waren die Symptome eines Rückenmarkstumors hervorgerufen durch dünnwandige Bindegewebszysten, die im arachnoidalen Gewebe lagen. Bisher ist nur ein gleicher Fall von Schlesinger beschrieben. Die Diagnose und die Segmentdiagnose waren im übrigen mit Sicherheit zu stellen; der Tumor mußte in der Höhe des 5. und 6. Dorsalsegmentes sitzen. Die Heilung der Lähmungen ging hier ganz langsam vonstatten; erst zwei Monate nach der Operation zeigten sich die ersten aktiven Bewegungen. Im Anfang war nach der Operation auch hier die Lähmung der Beine eine ganz schlaffe; übrigens waren auch vor der Operation die Sehnenreflexe in den Beinen nicht immer auszulösen.

Trinci (33) beschreibt genau zwei Fälle von angeborenen Sakralgeschwülsten. Bei dem einen handelte es sich um eine parasitäre Doppelbildung.

Wintergerst (36) beschreibt die primären Sarkome der Wirbelsäule, von denen eine Anzahl Riesenzellensarkome sind. Sie sind z. T. gutartig, wachsen nach partieller Exstirpation nicht weiter. Oft liegen sie als weiche, blutig durchtränkte Massen in einer dünnen Knochenschale. Ihre Wirkung auf das Rückenmark ist eine sehr verschiedene.

Luke (15) berichtet über zwei Fälle von sekundärem Karzinom der Dorsalwirbelsäule nach Brustkrebs und über einen primären malignen Tumor in der Halswirbelsäule.

Söderbergh und **Helling** (31) berichten über einen Fall von Kompression der Cauda equina durch ein Osteofibrosarkom, das vom Bogen des 4. Lendenwirbels ausging. Langdauernde Schmerzen, Lähmungen in den Glutaeal- und Peroneus-Tibialisgebieten. Blasen- und Mastdarmstörungen. Links Parese, rechts Anästhesie stärker, was nur durch die ganz willkürliche Art, mit der der Tumor auf beiden Seiten die hinteren und vorderen Wurzeln komprimierte, zu erklären ist; — das ist natürlich kein Brown-Sequard. Die Lokaldiagnose wurde wesentlich gestützt durch die Dämpfung des Perkussionsschalles über dem 4. Lendenwirbelbogen und durch röntgenographische Veränderungen. Der Heilerfolg war ein sehr guter.

Bovaird und **Schlapp** (6) berichten über einen Fall von extraduralem Endotheliom am obersten Dorsal- und unteren Halsmark. Die Symptome hatten unmittelbar nach einem Trauma beim Fußballspielen eingesetzt. Es fand sich spastische Parese der Beine, Gefühlsstörung, aber nur für Temperatur und Schmerzempfindung, bis über die Brustwarzen; als oberstes segmentäres Symptom ein breiter Hyperanästhesiestreifen. Die operative Entfernung des Tumors — der als solcher natürlich nicht diagnostiziert war —, brachte volle Heilung.

Im Falle von **Bönniger** und **Adler** (4) handelte es sich um das langsame Auftreten einer spinalen Lähmung der Beine spastischer Natur. Beginn im linken Beine, das auch später stärker gelähmt war, und wo die Sehnenreflexe und Babinski stärker waren als rechts. Auch Sensibilitätsstörungen links stärker als rechts, besonders im oberen Lumbalgebiet. Das Heraufgehen der Sensibilitätsstörungen bis dicht an den Nabel und das Fehlen der Bauchreflexe links, auch der obere war sehr schwach, wies auf einen Tumor in der Höhe des 9. Brustwirbels hin. Dem entsprach allerdings nicht die wesentlichste Sensibilitätsstörung in der Höhe des oberen



Lendenmarks und das Fehlen der Brown-Séquardsymptome. Es fand sich ein intraduraler Konglomerattuberkel. Isolierte Tuberkel an dieser Stelle sind sehr selten. Nach der Operation trat eine wesentliche Besserung ein, die aber erst spät einsetzte.

Veraguth und **Bruns** (33a) berichten über den ersten mit Erfolg operierten intramedullären Rückenmarkstumor. Es handelte sich um einen Tuberkel in der Höhe des 4. und 5. Zervikalsegmentes. Die Lokalsymptome waren typisch; zuerst Segmentsymptome sensibler Art in der Höhe der Schulter links, motorische Schwäche des ganzen linken Armes und fibrilläre Zuckungen in der linken Schultermuskulatur. Auch Lagegefühlsstörungen im linken Arm. Später der ganze linke Arm schlaff gelähmt; auch Asthreognosis hier. Phrenikuslähmung besonders links. Spastische Lähmung des linken Beines. Brown-Séquardsche Sensibilitätsstörung rechts. Spastische Sehnenreflexe in den Beinen und Babinski schließlich beiderseitig. Segmentdiagnose also sicher; — aber es war natürlich an einen extraduralen Tumor gedacht. Der Fall, der fast zur vollen Heilung kam, lehrt, daß man auch vor der Pia nicht Halt machen soll.

In **Wagner**'s (34) Falle von Tumor an der Cauda equina handelt es sich um ein von der Nebenniere ausgehendes metastatisches Sarkom. Die Symptome waren charakteristisch, namentlich auch die Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes standen auch hier die sehr heftigen und sehr ausgebreiteten Schmerzen.

Bolten's (3) Fälle von operierten Rückenmarkstumoren stellten sich heraus als benigner adenoider Tumor und Tuberkulose. (*Stärcke.*)

Siegel (30) beobachtete zwei Fälle von Rückenmarkstumoren, die anscheinend als primäre Tumoren des Wirbelkanals imponierten, nach eingehender mikroskopischer Untersuchung sich aber als Metastasen herausstellten. Im ersten Falle gelang es nicht, klinisch den Primärtumor ausfindig zu machen; dagegen ergab die Untersuchung des zweiten Falles durch den Nachweis von Strumagewebe dessen Herkunft von der kleinen unveränderten Schilddrüse. Außerdem bestätigte die Untersuchung der Fälle die Ansicht, daß die extraduralen Tumoren meist maligner Natur sind und eine schlechtere Prognose geben als die innerhalb des Duralkanals liegenden Geschwülste. Bei dem ersten Fall, der einen 30 Jahre alten Reisenden betraf, dominierten die Schmerzen im linken N. ischiadicus und Abmagerung des linken Beines. Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels und dessen Umgebung ist druckempfindlich. Am linken Bein am Gesäß, oberhalb des Glutaeus maximus beginnend, besteht Herabsetzung des Berührungsgefühls, vorn reicht die Gefühlsstörung von der Leistengegend bis nahe ans Kniegelenk, rechts reicht sie bis zur Kniekehle. Die linke Seite ist mehr befallen als die rechte. Auch am Damm, der linken Skrotalhälfte und am Penis ist die taktile Sensibilität gestört. Beide Beine waren gelähmt, resp. sehr paretisch. Welke, atrophische Muskulatur der Beine. Bauchreflexe, ebenso Kremasterreflex fehlen, ebenso Patellar-, Achillessehnen- und Fußsohlenreflexe. Röntgenaufnahme ergibt einen Schatten in der Höhe des 1. Lendenwirbels. An dieser Stelle wird ein rotbrauner, weicher Tumor, der mit dem Periost der Lendenwirbel verwachsen ist, entfernt. Die Untersuchung ergab, daß es sich um ein Drüsenkarzinom handelte. Der zunächst sich kundgebende Erfolg der Exstirpation war eine bedeutende Besserung und sogar fast vollständiges Verschwinden der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Bei dem zweiten Fall, einer 33jährigen Frau, entwickelten sich nach anfänglichen Rückenschmerzen links und Schmerzen sowie Schwäche im linken Beine, Krämpfe in beiden Beinen und schließlich vollständige Lähmung. Störung der Blase und des Mast-



darms. Beklopfen des 4. und 5. Brustwirbels löst lebhafte Schmerzen aus. An den unteren Extremitäten ist das Gefühl stark herabgesetzt; nach oben reicht die Gefühlsstörung vorn bis zu den Rippenbögen, hinten bis zum Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels. Untere Extremitäten vollständig gelähmt. Wirbelsäule kann nicht gestreckt werden. Patellarreflexe sehr lebhaft, Fußklonus. Babinski positiv. Bauchdeckenreflexe fehlen. Auch hier fand sich ein mit dem Periost der 5.—7. Brustwirbel verwachsener Tumor, der stückweise entfernt werden muß. Nach der Operation verschwanden die Rückenschmerzen; an Stelle der spastischen Lähmung tritt schlaffe Lähmung der Beine. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als eine Strumametastase. Besserung in diesem Falle nur vorübergehend. (*Bendix.*)

Bauer (1) gibt die in den letzten Dezennien über die Entstehung der Sakraltumoren aufgestellten Theorien wieder und beschreibt einen Fall von Kreuz-Steißbeinteratom aus der Küttnerschen Klinik. Bei einem zwei Tage alten Kinde fand sich ein über mannskopfgroßer Tumor in der Kreuz-Steißbeingegend von runder Form, der beide Glutäen in sich aufnimmt. Der Tumor läßt drei verschiedene Gewebspartien unterscheiden und ist zystischer Natur. In einer der vielen rundlichen Zysten fand sich ein pilzartiges Gebilde, das die Schichten der Retina erkennen ließ; außer der äußeren und inneren Körnerschicht konnte auch die in das Innere gehende Ganglienschicht und die darauf liegende, etwas undeutliche Nervenfaserschicht unterschieden werden. (*Bendix.*)

Kölichen (10) berichtet über den mikroskopischen Befund von einem Fall, welcher intra vitam Symptome eines Rückenmarkstumors dargeboten hatte. Die Autopsie ergab einen intramedullären Tumor, und zwar ein Chromatophoroma vom Melanoma malignum. Verf. hebt die Seltenheit solcher Tumoren im Nervensystem hervor; sie kommen meistens als Metastasen vor (primär in der Haut und der Chorioidea). In diesem Falle war weder in der Haut noch in der Chorioidea etwas anormales zu finden, doch kann man nicht mit Sicherheit den Tumor als einen primären betrachten, da die Autopsie nicht vollständig durchgeführt werden konnte. Der Tumor vernichtete fast total den ganzen Rückenmarksquerschnitt auf der Höhe vom 7. Zervikal- bis zum 2. Dorsalsegment; oberhalb und unterhalb dieser Gegend wächst der Tumor im medialen Teil des Rückenmarks, indem er die gesunden Teile nach den Seiten verdrängt hat. Nach unten vom 5. Dorsalsegment an ist schon kein Tumor zu sehen, dagegen ist eine ausgesprochene Gliose in den Hintersträngen des Rückenmarks und in der grauen Kommissur festzustellen. Die Tumorzellen mit vielen Fortsätzen und von spindelförmiger Gestalt gruppieren sich um die Gefäße herum; in ihrem Protoplasma sammelt sich immer mehr Pigment, endlich zerfallen sie, und es bleiben nach ihnen große Pigmentanhäufungen. (*Sterling.*)

Rotstadt (28) berichtet über zwei Fälle von operierten Rückenmarkstumoren. Der erste Fall betrifft einen 51jährigen Mann, welcher seit acht Monaten an Schmerzen in der Gegend der VI.—IX. Rippe rechts litt. Vor vier Monaten wurden dem Kranken die Interkostalnerven rechts operativ durchgeschnitten. Einen Monat danach Parese der unteren Extremitäten. Objektiv: Absolute hypotonische Paralyse der beiden unteren Extremitäten, Aufhebung der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten bis zur Höhe des Sternums. Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski beiderseits. Gürtelschmerzen auf der Höhe der VI.—IX. Rippen. Laminektomie vor einem Monat: es fand sich subdural rechts hinten eine Geschwulst (Angiofibrosarkom) bei der unteren Kante des 5. und oberen Kante des 6. Dorsalwirbels, welche leicht enukleiert werden konnte. Nach der Operation allmähliche Steigerung der



motorischen Kraft und der sensiblen Ausfallserscheinungen. — Der zweite Fall betrifft einen 51 jährigen Mann, welcher seit einigen Monaten an Schmerzen in der Gegend der VIII.—XI. Rippen rechts, dann an Urinbeschwerden und fortschreitender Parese der unteren Extremitäten leidet. Objektiv: Paraparesis inferior spastica, beiderseits Babinski, Herabsetzung der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten vom Hypochondrium abwärts bis zu den Füßen. Pirquetsche Reaktion negativ. Es wurde ein Rückenmarkstumor auf der Höhe des 10. Dorsalsegmentes diagnostiziert. Bei der Operation fand sich eine Geschwulst (Sarkom) in der Höhe vom 7.—8. Dorsalsegmente. Binnen eines Monats allmähliche Besserung, danach Wiederherstellen der Schmerzen und der Paraparese der Beine. Der Verf. vermutet einen Mediastinaltumor, welcher im Wachstum nach der Richtung des Rückenmarks begriffen ist. (*Sterling.*)

Strang- und Systemerkrankungen.

Ref.: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. Askenstedt, L. B., A Case of Putnams Type of Combined Sclerosis. Lancet-Clinic. Febr. 11.
2. Fleischmann, Simon, Ein Fall von Brown-Séquardscher Lähmung, hervorgerufen durch Meningitis serosa spinalis circumscripta. Neurol. Centralbl. No. 15. p. 840.
3. Medea, E., Contributo allo studio delle affezioni combinate e pseudo-combinate del midollo spinale. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. 1910. V. 306—325.
4. Oppenheim, Hermann, Ataxia spinalis chronica infantilis et congenita (angeborene und früherworbene Hinterstrangdegeneration). Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 466.
5. Strümpell, v., Über heilbare Formen spinaler Lähmungen. Neurol. Centralbl. p. 1337. (**Sitzungsbericht.**)
6. Tedeschi, E., Zur Frage der „spastischen Rückenmarkslähmung". Neurol. Centralbl. No. 18. p. 1033.
7. Wimmer, August, Zwei Fälle von begrenzter Seitenläsion des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43. H. 1—2. p. 132 und Hospitalstidende. No. 28.

Oppenheim (4) beschreibt zwei Fälle von angeborener und früherworbener Hinterstrangdegeneration. Im ersten Falle handelte es sich um einen 8 jährigen Knaben mit leichter Skoliose, difformen Ohren und leichter Ichtyosis an den Beinen, welcher seit einem Jahre beim Gehen das linke Bein nachzieht und eigentümlich stampfend mit demselben auftritt, wozu sich nach einiger Zeit eine Ungeschicklichkeit der linken Hand bei Greifbewegungen und Taubheitsgefühl in den linksseitigen Gliedmassen hinzugesellte. Bei der objektiven Untersuchung: mäßige Hypotonie im linken Bein, Knie- und Fersenphänomen links nicht auszulösen, während sie rechts deutlich vorhanden sind. Aktive Beweglichkeit und motorische Kraft in beiden Beinen erhalten. Statische und Bewegungsataxie im linken Bein, unipedales Stehen auf dem linken Bein unsicherer als rechts. Herabsetzung der taktilen Sensibilität und der Lageempfindung am linken Bein. Auch in der linken oberen Extremität statische Ataxie und Herabsetzung der Berührungsempfindung, der Lageempfindung und vollständige Stereoagnose bei erhaltener motorischer Kraft. Am Augenhintergrund eine Entwicklungsanomalie im Sinne der sog. Pseudoneuritis optica in leichter Ausbildung, sonst Kopfnerven normal. Keine Zeichen von Lues, Wassermann im Blute negativ. — In dem zweiten Falle handelt es sich um ein 4 jähriges Kind,



dessen beide Eltern Alkoholiker waren, und welches rechtzeitig, aber asphyktisch zur Welt kam. Bereits bei den ersten Gehversuchen im Beginn des zweiten Lebensjahres machte sich das eigentümliche Werfen und Schleudern der Beine bemerklich, es bestand auch bei Greifbewegungen eine ausgesprochene Ungeschicklichkeit der Arme. Die Ataxie steigerte sich zwar in der Folgezeit im Anschluß an akute Infektionskrankheiten vorübergehend, aber im ganzen nahm sie keineswegs eine progrediente Entwicklung. Die Ataxie, die die unteren und in geringerem Maße die oberen Extremitäten betrifft, gleicht ganz der tabischen und ist mit starker Hypotonie und Areflexie verknüpft. Sehr geringfügige Störungen der Blasenfunktion, keine sichere Störungen der Sensibilität. An den Pupillen nichts Abnormes. Die linke Papille etwas blasser wie die rechte; doch ist es fraglich, ob ein pathologischer Zustand vorliegt. In geistiger Beziehung ist das Kind etwas zurückgeblieben; und besonders läßt die unvollkommene und verspätete Ausbildung der Sprache eine Entwicklungshemmung erkennen. Der Verf. erblickt in beiden Fällen ein Krankheitsbild sui generis und stellt fest, daß sich auf dem Boden der toxikopathischen Belastung (im ersten Falle Saturnismus des Vaters, im zweiten Alkoholismus der Eltern) außer anderweitigen Entwicklungshemmungen eine angeborene Schwäche bzw. Hypoplasie des Rückenmarks entwickeln kann, die sich auf das System eines oder beider Hinterstränge beschränkt. Das Leiden tritt also nach der Auffassung des Verf. in sehr enge Beziehungen zu der Littleschen Krankheit, nur daß es sich um eine grundverschiedene Lokalisation des abiotrophischen bzw. degenerativen Prozesses handelt, gewissermaßen um den Hinterstrangtypus der Littleschen Krankheit.

Medea (3) schickt eine kurze historische Übersicht der Frage voraus. Aus seinen Untersuchungen zieht er folgende Schlußfolgerungen:

1. In der Gruppe der kombinierten Affektionen des Rückenmarkes sind jene Formen zu unterscheiden, welche wahrscheinlich auf einer abnormen kongenitalen Anlage einiger Systeme zum Erkranken beruhen (Types: Friedreichsche Krankheit, Mariesche Krankheit).

2. Es gibt ferner acquirierte kombinierte oder pseudokombinierte Affektionen.

Die acquirierten wahren und echten kombinierten Affektionen sind selten; viel häufiger kommen die pseudokombinierten vor, welche auf zahlreichen kleinen myelitischen oder myelomalazischen Herden beruhen und nur infolge von diesen Herden sekundären, aszendierenden oder deszendierenden Entartungsvorgängen, in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zuweilen bei der anatomischen Untersuchnng eine kombinierte Affektion verschiedener Systeme von Fasern vortäuschen können.

In die Gruppe der pseudokombinierten Affektionen sind folgende einzureihen: die Myelitis funicularis von Henneberg, die Nonnesche Myelitis intrafunicularis der Alkoholiker, die Paraplegia atonica subacuta der amerikanischen Autoren.

3. Als eine besondere, von derjenigen der wahren und echten kombinierten und der pseudokombinierten Affektionen verschiedene Gruppe ist die der sogenannten kombinierten Tabes zu betrachten.

4. Den pseudokombinierten Formen liegt eine verschiedenartige Ätiologie zugrunde.

5. Der Symptomenkomplex und der klinische Verlauf dieser Formen gestatten in manchen Fällen eine Diagnose intra vitam und eine Differentialdiagnose gegenüber den wahren und echten kombinierten Formen und gegenüber den übrigen Rückenmarkskrankheiten.



6. Die Prognose der pseudokombinierten Formen ist gewöhnlich ungünstig.

7. Bei den pseudokombinierten Formen weist die Neuroglia gewöhnlich, auch nach den Schwund der Myelinfasern, nicht jene reaktive Wucherungen auf, welche in anderen Fällen sozusagen die Regel bilden. Unversehrt findet man meistens: die Zonen von Lissauer und die cornu-commissurales, die extramedullären vorderen und hinteren Wurzeln und die graue Substanz.

Das Pyramidensystem weist gewöhnlich viel geringere Läsionen als das hintere auf. (*Audenino.*)

Im Falle von **Tedeschi** (6) handelt es sich um einen 52jährigen starken Trinker und Tabakkauer, der im 26. Lebensjahre einen Schanker hatte. Die Krankheit kam im Januar 1908 mit Störungen während des Umhergehens, und zwar Müdigkeit im Gehen, zum Vorschein, der Pat. litt an Muskelkontrakturen der unteren Extremitäten, welche mit mäßigen Schmerzen der oberen Extremitäten und der Lendengegenden verbunden waren. Anfang 1909 Steigerung der krankhaften Erscheinungen, Kopfschmerzen, leichte Schwindelanfälle, etwas schleppende Sprache, Urin- und Stuhlentleerungsstörungen. Bei der objektiven Untersuchung 1909 fanden sich außer Symptomen leichter diffuser Arteriosklerose folgende Symptome seitens des Nervensystems: rechts Babinski, Fußklonus, sehr schwache Pupillenreflexe, gewisser Grad von Kontrakturen in den Flexionsmuskeln der Beine, spastischer paretischer Gang mit leichter Ataxie, gewisser Grad von Dysartrie, keine deutliche Sensibilitätsstörungen. Exitus im März 1909. Bei der Autopsie konnte man mit verschiedenen Methoden (Marchi, Weigert, Pal, Nissl und Karminrot) die evidente Entartung der Pyramidenstränge feststellen. Die Degeneration erfolgte, nach und nach sich verringernd, bis zur vollkommenen Erschöpfung im Niveau des verlängerten Markes, erreichte hingegen den Höhepunkt ihrer Intensität in den untersten Teilen des Rückenmarkes, so daß man gegen das 10. oder 11. Rückenmarkssegment — in den gekreuzten Pyramidensträngen — eine große Fasernrarefaktion rechts fand. Neben den Entartungen der gekreuzten Pyramidenstränge sah man auch Fasernrarefaktion der direkten Zerebellarstränge und einzelne degenerierte Fasern in den Gollschen Strängen. Außerdem waren in der Hirn- und Rückenmarksachse pathologische Erscheinungen nicht vorhanden. Der Fall, welcher klinisch wie anatomisch als eine kombinierte Sklerose imponiert, spricht nach der Meinung des Verf. zugunsten der „spastischen Rückenmarkslähmung" als einer besonderen krankhaften Einheit.

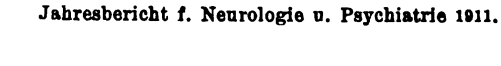
Im Falle von **Fleischmann** (2) handelte es sich um eine Brown-Séquardsche Lähmung bei einem 18jährigen, e stirpe tuberculosa stammenden Mädchen, welche sich nach einer Infektionskrankheit (Influenza) ausgebildet hatte, mit den Symptomen einer Neubildung im 4. bis 5. Segment des Halsmarks verlief und sich binnen einigen Monaten spontan zurückgebildet hat.

Poliomyelitis anterior acuta.

Ref.: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Acchiote, Peppo, Poliomyélite antérieure aiguë et lymphocytose. Revue neurol. 2. S. p. 711. (Sitzungsbericht.)
2. Allen, A. R., Histopathology of Preparalytic Stage of Acute Anterior Poliomyelitis. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
3. Alsberg, Georg, Casuistische Beiträge zur Klinik der Heine-Medinschen Krankheit. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56. H. 1—3. p. 39.







4. **Ames**, Marie, A., Anterior Poliomyelitis; Report of Cases. West. Med. Rev. XVI. 14—16.
5. **Anderson**, John F., and **Frost**, Wade H., Abortive Cases of Poliomyelitis. An Experimental Demonstration of Specific Immune Bodies in the Blood Serum. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 9. p. 663.
6. **Aulde**, J., Infantile Paralyis; Curative Treatment. Med. Era. 1910. XIX. 505—510.
7. **Babonneix**, L., et **Pastia**, C., Contribution à l'étude clinique de la poliomyélite expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 25. p. 78.
8. **Baer**, A. W., Infantile Paralysis. Journ. Advanc. Therap. XXIX. 81—86.
9. **Baginsky**, Adolf, Zur Kasuistik der Poliomyelitis epidemica (Heine-Medinsche Krankheit). Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 145.
10. Derselbe, Bericht über die Tätigkeit der Poliomyelitiskommission. Berliner klin. Wochenschr. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
11. **Bassoe**, P., Acute Anterior Poliomyelitis, with Report of Cases Illustrating its Occasional Clinical Resemblance to Meningitis. Jowa Med. Journ. Aug.
12. **Batte**, J. T., Ataxic Type of Infantile Paralysis. Lancet-Clinic. Dec. 2.
13. **Batten**, Frederick E., The Epidemiology of Poliomyelitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 8. Epidemiological Section. p. 198. u. Brain. Vol. 34. Part I. p. 45.
14. **Beling**, C. C., Poliomyelitis Anterior. Journ. of Med. Soc. of New Jersey. Sept.
15. **Bernard**, L., et **Maury**, Poliomyelitis with Meningeal Symptoms. Annales de Méd. et Chir. infant. XV. No. 5.
16. Dieselben, Note sur une petite épidémie de poliomyélite avec symptomes méningés. Ann. de méd. et chir. inf. XV. 155—159.
17. **Bézy**, P., La paralysie infantile et la méningite cérébrospinale dans la région toulousaine. Arch. méd. de Toulouse. 1910. XVII. 505—519.
18. **Bouché**, G., Le virus de la poliomyélite infantile. Journ. méd. de Brux. 1910. XV. 60.
19. **Bradley**, E. B., and **Clarke** F. H., Acute Anterior Poliomyelitis. Louisville Monthly Journ. of Medicine and Surg. May.
20. **Brown**, A. G., A Skin Eruption in Six Consecutive Cases of Poliomyelitis. Dominion Med. Month. XXXVI. 147—149.
21. **Bulkley**, L., Duncan, Poliomyelitis and Rabies — On the Treatment of Epithelioma — Lupus etc. with Thorium Paste. Medical Record. Vol. 79. No. 16. p. 708.
22. **Burnett**, H. W., A Few Notes on Epidemic Paralysis. Providence Med. Journ. XII. 3—6.
23. **Canestrini**, Silvio, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse bei Heine-Medinscher Erkrankung. Mitteil. d. Vereins d. Aerzte Steiermarks. No. 3.
24. **Cestan** et **Pujol**, Un cas exceptionnel de paralysie infantile à type radiculaire. Toulouse méd. 1910. 2. s. XII. 348—350.
25. **Clarac**, G. et **Heuyer**, Trois cas familiaux de poliomyélite antérieure à la marche subaiguë. Revue neurol. 2. S. p. 160. **(Sitzungsbericht.)**
26. **Claude**, Henri, Le syndrome poliomyélitique dans les maladies infectieuses du système nerveux. Le Progrès médical. No. 6. p. 69. u. Gazz. degli ospedali. XXXII. 387—389.
27. Derselbe and **Valensi**, L., The Poliomyelitic Syndrome in Infectious Diseases of the Nervous System. Gazz. degli Ospedali. No. 37.
28. **Collin**, R., et **Cilleuls**, J. des, Lésions précoces de la substance grise dans la poliomyélite antérieure aigue de l'adulte. (Note préliminaire.) Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 8. p. 291.
29. **Comor**, G. L., Acute Poliomyelitis. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Febr.
30. **Coyon**, A., et **Babonneix**, L., Un cas de paralysie ascendante aiguë chez un enfant de onze ans. Gaz. des hôpitaux. No. 16. p. 219.
31. **Currie**, D. W., and **Bramwell**, B., Suggestive Observations in Relation to the Incubation Period of Acute Anterior Poliomyelitis. Rev. of Neurol. and Psych. IX. 10—15.
32. Dieselben, A Local Epidemic of Acute Poliomyelitis. Edinburgh Med. Journal. N. S. Vol. VII. No. 4. p. 315.
33. **David**, Fall von Poliomyelitis mit partieller Bauchmuskellähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 541. **(Sitzungsbericht.)**
34. **Dawnay**, A. H. Payan, Double Third Nerve Palsy Due to Acute Poliomyelitis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 13.
35. **Day**, G. E., Poliomyelitis anterior. Journ. of Med. Soc. of New Jersey. Aug.
36. **Debré**, Robert, La paralysie infantile, d'après les travaux récents, étude étiologique, pathogénie et clinique. Le Journal médical français. No. 6. p. 357.
37. **Dockx**, H., Epidemische Kinderlähmung. Geneesk. Tijdschr. v. Belgie. 2. 36.



38. **Delherm et Laquerrière**, Les nouvelles idées sur la poliomyélite infantile, conséquences qui en découlent au point de vue électrique. Arch. d'électr. méd. XVIII. 849—854.
39. Dieselben, Les aperçus nouveaux sur la paralysie infantile envisagés au point de vue électrique. Gazette des hôpitaux. No. 3. p. 33.
40. **Denéchau et Grosgeorge**, Une épidémie de paralysie infantile en Anjou. Son mode de contage, ces rapports avec la méningite cérébro-spinale. Paris médical. No. 21. p. 484—487.
41. **Dixon**, S. G., Epidemiologic and Etiologic Studies of Acute Poliomyelitis in Pennsylvania. Amer. Journ. of Diseases of Children. No. 4. Oct.
42. Derselbe, Pennsylvanias Work on Poliomyelitis. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
43. Derselbe, **Fox**, Herbert and **Rucker**, James B., Laboratory Report. Microorganisms Found in the Blood of Acute Cases of Poliomyelitis. Philadelphia.
44. **Dougherty**, J. P., Infantile Paralysis. Jowa Med. Journal. June.
45. **Dreyfoos**, M., Clinical Manifestations and Medical Treatment of Poliomyelitis. Lancet-Clinic. March 25.
46. **Dutoit**, Die Heine-Medinsche Krankheit. **Übersichtsreferat.** Medizin. Klinik. No. 16. p. 622.
47. **Eckert**, Über das akute Stadium der epidemischen Kinderlähmung, nebst Bekanntgabe eines Falles von Poliomyelitis fulminans. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 113.
48. **Eickenbary**, C. F., Infantile Paralysis. Northwest Med. n. s. III. 156—159.
49. **England**, G. Fuller, A Record of Some Cases of Epidemic Paralysis Occurring in Hampshire. Brit. Med. Journ. II. p. 1691.
50. **Epstein**, Sigmund, Delayed Locomotion after Acute Anterior Poliomyelitis in very Young Children. Amer. Journ. of Obstetrics. Oct. p. 699.
51. **Feiss**, Henry O., Address on Infantile Paralysis. The Cleverland Med. Journal. Vol. X. No. 2. p. 119.
52. **Ferreira**, C., La poliomyélite à Sao-Paulo. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Oct.
53. **Flexner**, Simon, The Present Status of Experimental Work Upon the Nature and Treatment of the Disease. Medical Record. Vol. 80. p. 452. **(Sitzungsbericht.)**
54. Derselbe, Experimental Poliomyelitis. Folia serologica. Bd. VII. No. 12. p. 1101.
55. Derselbe, Control of Epidemic Poliomyelitis. Amer. Journ. of Diseases of Children. Aug.
56. Derselbe, The Present Status of our Knowledge of Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 80. p. 898. **(Sitzungsbericht.)**
57. Derselbe and **Clark**, Paul F., Experimental Poliomyelitis in Monkeys. Ninth Note. Immunity Principles. Effects of Hexamethylenamin. Early Diagnosis; Virus-Carriers. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 8. p. 585.
58. Dieselben, Epidemic Poliomyelitis. Eleventh Note: Blood and Cerebrospinal Fluid; Races of the Virus. ibidem. Vol. LVII. No. 21. p. 1685.
59. Dieselben, Contamination of the Fly with Poliomyelitis Virus. ibidem. Vol. LVI. No. 23. p. 1717.
60. **Forbes**, J. Graham, A Note on the Cerebro-Spinal Fluid in Acute Poliomyelitis. The Lancet. II. p. 1400.
61. **Fox**, Herbert, The Pathogenesis of Poliomyelitis. Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Referate. Bd. 49. No. 20/21. p. 609.
62. **Frissel**, Lewis F., Report of a Case of Epidemic Anterior Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 9. p. 661.
63. **Frost**, W. H., Conferences on Épidemic Poliomyelitis at the Meeting of the American Public Health Association, Milwaukee Wis. Sept. 5—9. 1910. Pub. Health Rep. U. S. Mar. Hosp. Serv-Wash. 1910. XXV. 1443.
64. Derselbe, The Field Investigation of Epidemic Poliomyelitis. (What the Health Officer Can Do Toward Solving a National Problem). ibid. 1663—1676.
65. Derselbe, **Hill**, H. W., and **Dixon**, Samuel G., Report of Committee on Methods for the Control of Epidemic Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 16. p. 1275.
66. **Fürntratt**, Karl, Die Poliomyelitis in Steiermark in den Jahren 1909 und 1910. Mitteil. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. No. 3. p. 105.
67. **Gaujoux**, Emile, Conséquences, obstétricales des viciations pelviennes consécutives à la paralysie infantile. Etude anatomo-clinique. Thèse de Montpellier.
68. Derselbe et **Gaujoux**, Eugène, De l'authenticité des épidémies récentes de paralysie infantile. Gazette des hôpitaux. No. 5. p. 61. No. 8. p. 109.
69. **Gaztelu**, Algunas consideraciones sobre la paralisis infantil y critica de sus medios de tratamiento. Rev. Ibero-Am. de cien. med. 1910. XXIV. 207—219.
70. **Gillespie**, R. L., Anterior Poliomyelitis. Northwest Med. n. s. III. 153—156.



71. Gins, H. A., Ein Beitrag zur Poliomyelitisfrage, nebst Beschreibung eines neuen, für Versuche an Affen geeigneten Käfigs. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. 59. H. 4. p. 373.
72. Goett, Fall von akuter Poliomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1533. (Sitzungsbericht.)
73. Green, B. F., Acute Anterior Poliomyelitis. Journ. of Michigan State Med. Soc. Dec.
74. Gregor, Alexander, and Hopper, L. B., Clinical Observations on an Epidemic of Acute Poliomyelitis in Cornwall. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 1. Clinical Section. p. 28. u. Brit. Med. Journal. II. p. 1154.
75. Grosgeorge, La poliomyélite épidémique en Anjou. Contribution à l'étude de la maladie de Heine-Médin. Thèse de Paris.
76. Gross, Poliomyelitis anterior subacuta. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 580.
77. Grossman, D. S., Probable Cause of Acute Poliomyelitis. Jowa Med. Journal. April.
78. Gullström, Arvid, Urotropin mot s. k. barnförlamning. Allmänna svenska läkartidningen. Jahrg. 8. S. 759.
79. Harris, H. G., An Unusual Case of Infantile Paralysis. New York Med. Journal. April. 1.
80. Hassler, Adolf, Anteckningar från poliomyelit epidemien i Frostviken 1910. Allmänna svenska läkaretidningen. Jahrg. 8. S. 433.
81. Hay Moir, John, Epidemic Anterior Poliomyelitis in South Derbyshire. Brit. Med. Journal. II. p. 1693.
82. Hazen, C. M., Poliomyelitis, Report of Cases, Electrical Treatment. Pediatrics. XXIII. 286—291.
83. Hecht, D., Acute Poliomyelitis. Diagnosis. Interstate Med. Journ. Dec.
84. Hellström und Medin, Diskussion törande barnförlamningen. Svenska lökaresällskapets förhandlingar. S. 288, 322, 328 und Hygiea Bd. 73
85. Hendrix, G., Un cas de paralysie infantile des membres inférieurs. Polyclin. 1910. XIX. 309—314.
86. Hermanides, C. H., Gevallen van de ziekte van Heine-Medin (epidemische kinderverlamming) te Noordivijk. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 681—693.
87. Hernaman-Johnson, Francis, A Case of Wry-Neck Following Infantile Paralysis. Treatment. Result. Brit. Med. Journ. II. p. 651.
88. Heubner, Die Anzeigepflicht der akuten Poliomyelitis. Berl. klin. Wochenschr. p. 2356. (Sitzungsbericht.)
89. Hillier, S., Epidemic Poliomyelitis Occurring at Stowmarket. Brit. Med. Journal. II. p. 1690.
90. Hodgetts, C. A., Statistics of Infantile Paralysis. Canadian Med. Assoc. Journ. Nov. 1.
91. Hoskins, W. D., Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 17. p. 1391. (Sitzungsbericht.)
92. Hough, William H., and Lafora, Gonzalo R., Some Findings in the Cerebrospinal Fluid in Eleven Cases of Acute Anterior Poliomyelitis. Epidemic Form. Folia neurobiologica. Bd. V. H. 3. p. 221.
93. Hounsfield, S. C., Epidemic Paralysis (Polioencephalo-Myelitis). Brit. Med. Journal. II. p. 1471.
94. Howell, Hinds and Parsons-Smith, B. T., A Case of Acute Poliomyelitis in an Adult. The Lancet. II. p. 812.
95. Huber, J. B., Infantile Paralysis. Good Health. XLVI. 18—21.
96. Huffmann, O. V., The Etiology of Epidemic Poliomyelitis and its Possible Relation to Beriberi. Medical Record. Vol. 79. No. 24. p. 1095.
97. Infantile Paralysis in Massachusetts in 1909. Monthly Bull. of the Massach. State Board of Health. June 1910.
97a. Jelliffe, Smith Ely, The Meningeal Forms of Epidemic Polio-encephalo-myelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 25. p. 1867.
98. Johnson, C. K., Acute Epidemic Paralysis. (Poliomyelitis.) Vermont Med. Monthly. Jan.
99. Jones, W. A., Epidemic Poliomyelitis: Prevention, Diagnosis and Treatment. Journ. of the Minnesota State Med. Assoc. and the Northwestern Lancet. Jan. 1.
100. Jonnesco, Victor, Sur une formation spéciale des cellules des ganglions rachidiens dans un cas de paralysie spinale infantile. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 4. p. 109.
101. Karasawa, Poliomyelitis anterior acuta. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 816.
102. Kennedy, C. M., Acute Anterior Poliomyelitis, with Report of Case. Journ. of Indiana State Med. Assoc. Aug. 15.



103. Kerr, Le Grand, The Manifestations of the Acute Stage of Poliomyelitis in Children. The Amer. Journ. of Obstetrics. April. p. 751.
104. Klingmann, T., Etiology of Anterior Poliomyelitis. Journ. of Michigan State Med. Soc. June.
105. Knox, J. H. M., Infantile Paralysis. Amer. Journ. of Diseases in Children. Aug.
106. Knox, Samuel S., The Most Promising Outlook for Improvement in the Treatment from the Standpoint of the Pediatrician. Medical Record. Vol. 80. p. 452. **(Sitzungsbericht.)**
107. Koon, T. M., Poliomyelitis. Journ. of Michigan State Med. Soc. Dec.
108. Koplik, Henry, The Cerebral Forms of Poliomyelitis and their Diagnosis from Forms of Meningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLI. No. 6. p. 788.
109. Krause, Paul, Zur Kenntnis der Epidemiologie der akuten epidemischen Kinderlähmung. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. H. 3—4. p. 91.
110. Derselbe, Die akute epidemische Kinderlähmung. Die Therapie der Gegenwart. April. Mai. p. 145. 208.
111. Landolt, M., Über einen aussergewöhnlichen Fall von Poliomyelitis anterior acuta. Tod durch zunehmende Phrenicuslähmung, künstliche Atmung nach Silvester. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 33. p. 1144.
112. Landsteimer, K., Technik der Untersuchungen über Poliomyelitis acuta (Heine-Medinsche Krankheit). Handb. d. Techn. u. Method. d. Immunitätsforsch. Ergzbd. I. 458—464.
113. Derselbe, Levaditi et Danulesco, Présence du virus de la poliomyélite dans l'amygdale des singes paralysés et son élimination par le mucus nasal. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXXI. No. 23. p. 558.
114. Dieselben et Pastia, C., Recherche du virus dans les organes d'un enfant atteint de poliomyélite aiguë. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. 152. No. 24. p. 1701.
115. Dieselben, Etude expérimentale de la poliomyélite aiguë (maladie de Heine-Médin). 2e mémoire. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 11. p. 805.
116. Leach, G. A., Report of Case of Infantile Paralysis with Recovery. Clinique. XXXII. 87.
117. Leegard, Chr., Vedrørende poliomyeliten. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 11. p. 1111.
118. Leeuwen, Th. M. van, Drei Fälle von Poliomyelitis acuta (Heine-Medinschen Krankheit) mit tödlichem Verlauf. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55** (2). 1063.
119. Leitao, M., La butyro-réaction de Noguchi-Moore dans la poliomyélite antérieure aigue. Arch. de Méd. des enfants. Nov.
120. Lesné et Schreiber, Epidémiologie de la poliomyélite antérieure aiguë (maladie de Heine-Medin). Clinique. VI. No. 9. 129—134.
121. Levaditi, C., The Recent Epidemiological and Experimental Researches on Infantile Paralysis. Journ. Roy. Inst. Pub. Health. XIV. 1. 65. 129.
122. Derselbe, Froin, G., et Pignot, J., Sur un cas parisien de poliomyélite aiguë (maladie de Heine-Medin); transmission de l'infection au signe. Gaz. des hôpitaux. p. 212. **(Sitzungsbericht.)**
123. Derselbe, Gordon et Danulesco, Transmission de la poliomyélite au singe avec le virus de l'épidémie de 1911. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXXI. No. 36. p. 651.
124. Levenson, H., Sur un syndrome de dissociation syringomyélique des sensibilités greffé sur une ancienne paraplégie flasque (méningite et poliomyélite). Thèse de Montpellier.
125. Lewis, P. A., Recent Studies in Experimental Pathology of Acute Anterior Poliomyelitis. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
126. Lovett, R. W., Occurrence of Infantile Paralysis in the United States and Canada in 1910. Amer. Journ. of Diseases of Children. Aug.
127. Derselbe and Richardson, M. W., Infantile Paralysis. ibidem. Dec. 2.
128. Dieselben, Recent History and Etiology of Infantile Paralysis as Observed in Massachusetts. Medical Record. Vol. 80. p. 99. **(Sitzungsbericht.)**
129. Derselbe and Sheppard, P. A. E., Occurrence of Infantile Paralysis in Massachusetts in 1910. Boston Med. and Surg. Journ. May 25.
130. Lutz, J. S., Acute Poliomyelitis. Kentucky Med. Journal. Sept.
131. Luzzatti, Tullio, La poliomyélite aiguë. Rivista Ospedaliera. Vol. 1. No. 13. p. 573—579.
132. Mackenzie, W., Studies on Muscular Factor in Infantile Paralysis. Australian Med. Journ. June.
133. Manning, Jacolyn van Vliet, Infantile Paralysis-Epidemic and Pandemic. The Amer. Journ. of Obstetrics. April. p. 723.
134. Manwaring, J. G. R., Is Poliomyelitis of the Epidemic Type Transmitted Through Inhalation? Journ. of Michigan State Med. Soc. July.



135. Marc, Epidemische Poliomyelitis. Internat. mediz. Monatshefte. 1. 55—61.
136. Marinesco, G., Sur l'histologie fine de la poliomyélite expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXX. No. 2. p. 80.
137. Derselbe, De la transmission du virus de la poliomyélite par le nerf périphérique et ses rapports avec les infections ascendantes. ibidem. T. LXX. No. 8. p. 286.
138. Derselbe, Transmission du virus de la poliomyélite par le sympathique. (Troisième note.) ibidem. T. LXX. No. 19. p. 879.
139. Marks, H. K., Infection of Rabbits with the Virus of Poliomyelitis. Journ. of Experim. Medicine. Aug.
140. Marsh, Percy, Epidemische Poliomyelitis, deren Symptome und Behandlung. Allg. Wiener mediz. Zeitung. No. 44. p. 478. u. Med. Press and Circular. Oct. 25.
141. Mason, E. M., Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. p. 1940. (Sitzungsbericht.)
142. Mauclaire, Déviations du col femoral dans la paralysie infantile. Arch. gén. de Médecine. No. 5. p. 521.
143. Mayer, Edward E., Epidemic Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 79. No. 7. p. 299.
144. McClanahan, V. A., Infantile Paralysis. Illinois Med. Journ. Sept.
145. McCombs, R. S., Anterior Poliomyelitis. Arch. of Pediat. XXVIII. 540.
146. Mencière, Louis, Traitement de la paralysie infantile par les greffes musculo-tendineuses. Remarques anatomiques concernant les plexus et expliquant le mécanisme de la poliomyélite antérieure. L'Encéphale. No. 1. p. 47.
147. Derselbe, Remarques anatomiques au niveau des plexus; déductions expliquant anatomiquement certains points d'apparence paradoxale du mécanisme de la poliomyélite antérieure et de mes techniques de greffes musculo-tendineuses dans la paralysie infantile. Arch. prov. de chir. XX. 136—153.
148. Mettler, L. H., Diagnosis of Acute Anterior Poliomyelitis. Archives of Diagnosis. Jan. IV. 7—18.
149. Meyer, Max, Über die Heine-Medinsche Krankheit — spinale Kinderlähmung — in der Provinz Schleswig-Holstein in den Jahren 1909 und 1910. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 56. H. 1—3. p. 46.
150. Milhit, La paralysie spinale infantile. Le Progrès médical. No. 13. p. 153.
151. Miller, Elizabeth R., Poliomyelitis. Am. Journ. Nursing. XI. 171—176.
152. Mills, C. K., Some Recent Clinical Investigations of poliomyelitis. Internat. Clin. 21. s. I. 55—69.
153. Mirallié, Ch., Hypertrichose dans la paralysie spinale infantile. Journal de Neurol. No. 12. p. 221.
154. Derselbe, Paralysie spinale infantile et maladie de Heine-Medin. Gaz. méd. de Nantes. XXIX. No. 16. p. 301—316.
155. Miura, K., Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Neurologia. Bd. X. H. 7. (japanisch.)
156. Monti, R., 8jähriger Knabe mit bulbärer Form der Poliomyelitis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1683. (Sitzungsbericht.)
157. Moorman, L. J., Symptomatology and Diagnosis of Infantile Paralysis. Journ. of the Oklahama State Med. Assoc. May.
158. Morse, J. L., The Value of Lumbar Puncture and of the Leukocyte Count in the Diagnosis of Acute Poliomyeloencephalitis (infantile Paralysis). Arch. of Pediatrics. XXVIII. 164—172.
159. Derselbe, Infantile Paralysis; Spinal Form. Amer. Journ. of Diseases of Children. Aug.
160. Morse, Robert W., The Present Extent and Distribution of the Disease in the United States and Canada. Medical Record. Vol. 80. p. 451. (Sitzungsbericht.)
161. Moss-Blundell, C. B., Epidemic Anterior Poliomyelitis in Huntingdonshire. Brit. Med. Journal. II. p. 1157.
162. Moussous, André, Diagnostic différentiel de la méningite cérébro-spinale et de la poliomyélite épidémique, de la paralysie infantile et de l'encéphalite de l'enfance. Arch. de Méd. des enfants. T. XIV. No. 1. p. 1.
163. Müller, Eduard, Die Symptomatologie und Diagnostik der frischen bulbären Kinderlähmung. Neurol. Centralbl. p. 1196. (Sitzungsbericht.)
164. Derselbe, Seltene Verlaufs- und Lokalisationsform der Poliomyelitis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 226. (Sitzungsbericht.)
165. Derselbe, Epidemische Poliomyelitis bei einem 29 Jahre alten Dachdecker. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 714. (Sitzungsbericht.)
166. Derselbe, Die Serodiagnose der epidemischen Kinderlähmung. Dtsch. mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1105.
167. Neff, J. S., Anterior Poliomyelitis. Internat. Clinics. 21. s. I. 70—78.
168. Netter, Arnold, La poliomyélite épidémique en 1910. Bull. Acad. de Médecine. 3. S. T. LXV. No. 21. p. 591.



169. Derselbe, Sur la déclaration obligatoire de la poliomyélite, paralysie infantile. ibidem. No. 28. p. 48.
170. Derselbe, Sur l'épidémie de paralysie infantile. Journal de Médecine de Paris. No. 12. p. 239.
171. Derselbe, La maladie de Landry au cours de l'épidémie actuelle de paralysie infantile. Ann. de méd. et chir. inf. XV. 92—98.
172. Neustaedter, M., ad Thro, W. C., Experimental Poliomyelitis, Produced in Monkeys from Dust of Sickroom. New York Med. Journ. Oct. 21.
173. Nice, C. M., Anterior Poliomyelitis. Southern Med. Journal. April.
174. Derselbe, Symptoms and Diagnosis of Anterior Poliomyelitis. Pediatrics. 1910. XXII. 805—810.
175. Nonne, Bulbäre Form der Poliomyelitis anterior acuta. Neurol. Centralbl. p. 956. (Sitzungsbericht.)
176. O' Reilly, A., Prevalence of Infantile Paralysis in Missouri. Journ. of Missouri State Med. Assoc. Nov. VIII. No. 5. p. 181.
177. Orr, H. W., The 1909 Epidemic of Acute Anterior Poliomyelitis in Nebraska. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Febr.
178. Osgood, Robert B., and Lucas, William P., Transmission Experiments with the Virus of Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 7. p. 495.
179. Oulmont, E., et Baudouin, A., Poliomyélite antérieure à rechute, role possible d'un traumatisme antérieur. Revue neurol. No. 6. p. 333.
180. Palmer, A. B., Anterior Poliomyelitis (Commonly Called Infantile Paralysis). Pacific Coast Journ. Homoeop. XXII. 8—12.
181. Parker, George, An Epidemic of Infantile Paralysis in Bristol. Brit. Med. Journal. I. p. 609.
182. Peters, W. H., Anterior Poliomyelitis. Pathology and Bacteriology. Lancet-Clinic. March 25.
183. Piotrovska, Mme, Contribution à l'étude anatomique de la paralysie infantile. Thèse de Paris.
184. Pisek, G. R., Epidemic Poliomyelitis in Light of Recent Laboratory Researches. Vermont Med. Monthly. Sept. XVII. No. 9.
185. Poliomyelitis, Reports of the Poliomyelitis Committee of the Medical Association of the Distrikt of Columbia. Epidemic 1910. Washingt. Med. Annals. 10. No. 2.
185a. Preobraschensky, P., Zur Frage der akuten parenchymatösen Poliomyelitis. Korsakowsches Journal f. Neuropath. (russ.) 11. 252.
186. Prévost, Albert, et Martin, Georges, Un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte suivi d'autopsie. L'Encéphale. No. 10. p. 305.
187. Proschkin, Gregor, Untersuchung eines Falles von sporadischer akuter Poliomyelitis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
188. Pürckhauer, R., Zur Frage der poliomyelitischen Lähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1179.
189. Puschnig, D. R., Die Poliomyelitisepidemie des Jahres 1909/10 in Kärnten. D. österr. Sanitätswesen. No. 12—16.
190. Rad, v., Poliomyelitis mit amyotrophischer Lateralsklerose der Arme. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2251. (Sitzungsbericht.)
191. Randolph, B. M., Nomenclature of Poliomyelitis (Acute Infectious Paralysis). New York Med. Journ. Dec. 9.
192. Rauzier, La reviviscence des poliomyélites. Journ. de méd. interne. No. 12. p. 107—112.
193. Raymond, F., Sopra un caso di poliomielite anteriore subacuta con compartecipazione del fascio piramidale. Riv. neuropat. 1910. III. 321—329.
194. Renault, Jules, et Mantingay, Poliomyélite aiguë chez une femme enceinte. Guérison. Accouchement normal d'un enfant normal. Gaz. des hôpitaux. p. 542. (Sitzungsbericht.)
195. Richardson, F. C., Notes on Anterior Poliomyelitis. New Engl. Med. Gaz. XLVI. 752—759.
196. Römer, Paul H., Die epidemische Kinderlähmung (Heine-Medinsche Krankheit). Berlin. Julius Springer.
197. Derselbe, Über eine der Kinderlähmung des Menschen sehr ähnliche Erkrankung des Meerschweins. Dtsch. Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1209.
198. Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Poliomyelitisfrage. Neurol. Centralbl. p. 763. (Sitzungsbericht.)
199. Derselbe, Nachlese aus der experimentellen Erforschung der Poliomyelitis acuta. Medizin. Klinik. No. 28. p. 1069.
200. Derselbe, Über eine durch filtrierbares Virus bedingte Meerschweinchenerkrankung. Freie Verein. f. Mikrobiologie.



201. **Rork**, L. W., Epidemic Poliomyelitis. Western Med. Review. Dec.
202. **Rose**, H. L., Acute Poliomyelitis (anterior Poliomyelitis; Infantile Paralysis). Journ. Cambden Co. Med. Soc. IV. No. 3, 3.
203. **Rosenau**, M. J., **Sheppard**, P. A. E., and **Amoss**, H. L., Anterior Poliomyelitis. Boston Med. and Surg. Journ. May 25.
204. **Sachs**, B., Epidemic Infantile Paralysis and its Control by the State Authorities. The Amer. Journ. of Obstetrics. April. p. 703.
205. **Sarfels**, Kinderlähmung. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 272. **(Sitzungsbericht.)**
206. **Schaub**, Georg, Zur Pathologie der epidemischen Kinderlähmung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 43. H. 1—2. p. 100. u. Inaug.-Dissert. Marburg.
207. **Schreiber**, G., La poliomyélite épidémique (Maladie de Heine-Medin). Thèse de Paris.
208. Derselbe, Formes cliniques de la poliomyélite antérieure aiguë (maladie de Heine-Medin). La Clinique. No. 25. p. 385—389.
209. **Sill**, E. M., Diagnosis and Prognosis of Epidemic Infantile Paralysis. Archives of Diagnosis. July.
210. **Skoog**, A. L., Three Cases of Acute Poliomyelitis in Same Family at Same Time. Medical Herald. Oct. XXX.
211. **Soltau**, A. Bertram, Acute Poliomyelitis; with Special Reference to the Outbreak in Plymouth, Stonehouse, and Devonport. Brit. Med. Journal. II. p. 1151.
212. **Sorel**, E., Etude critique de quelques cas de paralysie infantile épidémique. Arch. méd. de Toulouse. 1910. XVII. 394—401.
213. **Souques**, A., et **Chauvet**, Stephen, Inversion du réflexe du radius, fractures spontanées et parfois signe de Babinski, dans un cas de paralysie spinale infantile avec reprise tardive. Revue neurol. 2. S. p. 144. **(Sitzungsbericht.)**
214. **Spiller**, W. G., Diagnosis and Medical Treatment of Poliomyelitis. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
215. **Starr**, M. Allen, The Prevention of Epidemics of Infantile Paralysis. Medical Record. Vol. 80. No. 6. p. 259.
216. **Steele**, F. E., Anterior Poliomyelitis. Vermont Med. Monthly. Sept. XVII. No. 9.
217. **Stein**, Richard, A Case of Abortive Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 80. No. 3. p. 129.
217a. **Sterling**, W., Zwei Fälle von **Heine-Medin**'scher Krankheit mit Beteiligung der Pyramidenbahn. Neurologja Polska. Bd. II. H. V.
218. **Stewart**, G. N., Comparison of the Blood-Flow in the Hands in a Case with Lesions of Upper Motor Neurones (Birth Palsy) and in a Case with Lesion of Lower Motor Neurones (Infantile Paralysis). Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. VIII. 43—46.
219. **Stiefler**, Familiäres Auftreten von epidemischer Kinderlähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1685. **(Sitzungsbericht.)**
220. **Stintzing**, Über Kinderlähmungen, insbesondere über die epidemische Form. **(Redaktionsreferat.)** Korresp. Blatt d. allg. ärztl. Ver. in Thüringen. No. 1. p. 5.
221. **Strauss**, J., Inoculations of Nasal Secretion from Patients with Acute Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 16. p. 1192.
222. Derselbe, The Contagiousness of Acute Poliomyelitis. The Amer. Journ. of Obstetrics. April. p. 711.
223. **Strohmayer**, Zur Kontagiosität der Poliomyelitis nach den Erfahrungen der Leibnitzer Epidemie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1264. **(Sitzungsbericht.)**
224. **Strümpell**, v., Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2262.
225. **Swayze**, G. B. H., Infantile Paralysis Muddle. Med. Times. XXXVIII. 321—325.
226. **Taylor**, R. T., Our Present Knowledge in Regard to Infantile Paralysis. Amer. Journ. of Surgery. Nov.
227. **Thomsen**, O., Nyere experimentelle arbejder over poliomyeltis acuta. Hosp.-Tid. 1910. 5. R. III. 1185—1192.
228. **Tinel**, J. M. et Mme, Les lésions de la poliomyélite épidémique. L'Encéphale. No. 2. p. 127.
229. **Tinel-Giry**, Mme, La poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Médin). Thèse de Paris.
230. **Townsend**, S. J., Acute Anterior Poliomyelitis; the Report of a Case, and the Suggestion of a Remedy. Amer. Journ. Clin. Med. 1910. XVII. 1297—1299.
231. **Twort**, C. C., Etude de quelques microbes pathogènes, au point de vue de la genèse de la poliomyélite aigue. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXX. No. 12. p. 481.
232. **Vilató**, J., La poliomyélite expérimentale. Ann. de méd. Butll. mens. d. l'Acad. de Catalunya. V. 107—109.

233. Vipond, A. E., Etiology of Poliomyelitis. Brit. Med. Journal. I. p. 612.
234. Wachenheim, Amerikanische Literatur über Poliomyelitis. 1911. I. Semester. **Sammelreferat.** Monatschr. f. Kinderheilk. Referate. Bd. X. H. 6. p. 233.
235. Walt, D. C., Anterior Poliomyelitis. Journ. of Arkansas Med. Soc. Oct.
236. Walter, E., Epidemische Kinderlähmung und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 8. p. 243.
237. Wennerberg, Hjalmar, Kan den akuta poliomyeliten räknas till de kontagiösa sjukdomarna. Allmänna svenska läkaretidningen. Jahrg. 8. S. 785.
237a. Derselbe, poliomyelitfrågan. ibidem. S. 905.
238. Wickman, Ivar, Kan den akuta poliomyeliten räknas till de kontagiösa sjukdomarna. Allmänna svenska läkaretidningen. Jahrg. 8. S. 873.
239. Derselbe, Ivar, Die akute Poliomyelitis bezw. Heine-Medinsche Krankheit. Berlin. J. Springer.
240. Williams, T. A., Some Facts Concerning Poliomyelitis. Its Etiology, Early Diagnosis and Treatment. Old Dominion Journ. of Medicine and Surg. Febr.
241. Derselbe, Three Cases Illustrating Less Usual Types of Poliomyelitis. Maryland Med. Journal. Oct. No. 10.
242. Derselbe, Transverse Myelitis at First Lumbar Level, Ushered in by Intense and Prolonged Testicular Pain, Due to Poliomyelitis. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Oct.
243. Derselbe, Acute Anterior Poliomyelitis in America: New Data Concerning Diagnosis and Etiology, and Considerations Regarding Treatment. Amer. Journ. Clin. Med. XVIII. 383—389.
244. Wilson, O. H., Anterior Poliomyelitis. Southern Med. Journal. April. u. Med. Century. XVIII. 97—104.
245. Wittig, Nachkrankheiten bei epidemischer Genickstarre. **Vereinsbeilage** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 531.
246. Wood, B. E., Prognosis in Infantile Paralysis. Boston Med. Journal. CLXV. No. 14.
247. Wyman, B. L., Acute Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 80. No. 26. p. 1299. **(Sitzungsbericht.)**
248. Young, A. D., Epidemic Poliomyelitis. Journ. of Oklahama State Med. Assoc. Dec.
249. Zappert, Julius, Wiesner, Richard Ritter von, und Leiner, Karl, Studien über die Heine-Medinsche Krankheit (Poliomyelitis acuta). Wien. Fr. Deuticke.

Auch in diesem Berichtsjahre ist die Literatur über die epidemische spinale Kinderlähmung eine sehr umfangreiche. Für das Interesse, das diese Seuche in wissenschaftlichen Kreisen erweckt, spricht der Umstand, daß drei wertvolle Monographien aus der Hand der bewährtesten Forscher erschienen sind. An erster Stelle ist die Arbeit von Wickman zu erwähnen, dann die von Römer aus demselben Verlage und die Darstellung von Zappert, v. Wiesner und Leiner über die Heine-Medinsche Krankheit. An den experimentellen Forschungen beteiligten sich wieder besonders die schon früher bewährten Untersucher; namentlich Landsteiner und Levaditi, Flexner und Clark, Marinesco, Römer, Babonneix und Pastia. Als wichtigste Ergebnisse ihrer Forschungen ist hervorzuheben der Nachweis, daß in den Gebilden des Nasenrachenraums das Virus zu finden ist; hier scheint es ausgeschieden zu werden und von hier aus in den Organismus einzudringen. Die Verbreiterung des Virus scheint auch auf dem Wege der peripherischen Nerven und des Sympathikus vor sich gehen zu können.

Wichtig ist auch die Entdeckung, daß man imstande ist, mit Hilfe der bakteriziden Wirkung des Blutserums verdächtige und Abortivfälle zu erkennen. In epidemiologischer Beziehung sind neue Gesichtspunkte nicht aufgedeckt worden. Direktes Kontagium läßt sich oft nicht eruieren; doch unterliegt es keinem Zweifel, daß „Zwischenträger" für die Verbreitung der Epidemien häufig in Frage kommen. Die Bedeutung der Tiere als Beherberger des Krankheitsgiftes ist noch unbewiesen und zweifelhaft. Von der umfangreichen Kasuistik sei hervorgehoben ein interessanter Fall von Mirallié über Hypertrichosis bei Poliomyelitis und die Mitteilung Hernaman-Johnsons eines Falles von Caput obstipum auf wahrscheinlich poliomyelitischer Grundlage.



Bücher.

Römer (196) vereinigt in seinem Buche seine gesamten Studien über die epidemische Kinderlähmung mit den über diese Krankheit bereits erschienenen Arbeiten anderer Autoren. In dem Kapitel über Ätiologie finden die Tierversuche eingehende Berücksichtigung. Hinsichtlich der Pathologie und Pathogenese kommt Römer zu dem Schluß, daß das Virus der Heine-Medinschen Krankheit von den lymphatischen Aufnahmeapparaten des Rachens oder Darmkanals längs der in den Interstitien und Scheiden der peripheren Nerven vorhandenen Lymphbahnen das Rückenmark erreichen. Hier erzeugt es eine leichte infiltrative Entzündung der Pia von lymphozytärem Charakter und dringt längs der Nerven in die eigentliche nervöse Substanz ein, wo es sich besonders in den Lymphscheiden der größeren Venen, aber auch in den in dem nervösen Gewebe selbst gelegenen Lymphbahnen weiterverbreitet. In den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, die einen besonderen Gefäß- und Lymphreichtum und sehr lockeres Gewebe aufweisen, kommt es bei seiner elektiven Beziehung zum Lymphapparat zu besonders üppiger Entwicklung. Hier erzeugt es eine infiltrative Entzündung von lymphozytärem Charakter, die meist durch Ernährungsstörungen oder direktes Übergreifen des Infiltrationsprozesses zur Degeneration und Schwund der Ganglienzellen führt. In schweren Fällen werden auch primär die Ganglienzellen befallen mit deren Vernichtung durch hauptsächlich lymphozytäre Freßzellen. Bezüglich der Epidemiologie ist er mit Wickman von der direkten Übertragung von Mensch zu Mensch überzeugt. Zum Schluß spricht Römer über die Bekämpfung der Krankheit (Immunität und Immunisierung, spezifische Antikörper, Chemotherapie und Hygiene. (Nach einem Referat in der Ztschr. f. die ges. Neurol.)

In der Monographie von **Zappert, v. Wiesner** und **Leiner** (249) ist die Klinik und Epidemiologie der Heine-Medinschen Krankheit von Zappert nach den Erfahrungen der Epidemien in Niederösterreich der Jahre 1908 und 1909 (555 Fälle) dargestellt worden. Die pathologische Anatomie und Pathogenese hat v. Wiesner eingehend bearbeitet, und das dritte Kapitel über Ätiologie und experimentelle Pathologie rührt von Leiner und v. Wiesner her. In allen Abschnitten sind nicht nur die eigenen Erfahrungen, sondern auch die gesamte Literatur enthalten, und sie geben vor allem einen vollständigen Überblick über die niederösterreichische Epidemie. (Nach einem Referat aus der Ztschr. f. d. ges. Neurol.)

Experimentelle Forschungen.

Marinesco's (137) Untersuchungen lehnen sich an die besonders von Flexner und Lewis erwiesene Tatsache an, daß, wie bei der Lyssa, auch die Poliomyelitis vom peripherischen Nerven aus sich entwickeln kann. Bei seinem Versuch injizierte er das spezifische Virus einem Macacus rhesus in den Medianus und Ischiadikus und durchschnitt die Nerven nach zwei Stunden oberhalb der Injektionsstelle. Verfolgte er nun die histologischen Veränderungen in absteigender respektive aufsteigender Richtung, so fand er an dem dem Ischiadikus entsprechenden Ganglion keine Alterationen, die drei ersten Spinalganglien aber stark verändert. Die Nervenzellen erscheinen gefenstert, zerrissen oder in einem Irritationszustand, die Neurofibrillen verdickt. Manche Nervenzellen lassen die Bildung von Knötchen erkennen, wie sie bei Lyssa gefunden wurden. In den dem Medianus entsprechenden Ganglien und im 8 Zervikalsegment lassen sich tiefgehende Veränderungen der Nervenzellen und starke Knötchenbildung nachweisen. Im Rückenmark



sind die Alterationen vaskulärer und parenchymatöser Art besonders in der den injizierten Nerven entsprechenden Region, aber außerdem auch oberhalb und unterhalb dieser Segmente bis zum Bulbus, wenn auch in abnehmender Intensität. Die histologischen Veränderungen werden in absteigender Richtung geringer als in aufsteigender. Die horizontale Ausbreitung bevorzugt mehr die homolaterale Seite als die heterolaterale.

Marinesco (138) hat mit einem Tropfen einer Emulsion des Poliomyelitisgiftes (Flexner) bei einem Macacus rhesus eine Injektion in das obere linke Halsganglion des Sympathikus gemacht und zwei Tropfen in den linken Ischiadikus injiziert. Das Tier erlag nach 13 Tagen unter den typischen Erscheinungen einer Poliomyelitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er im Zervikalganglion selbst nur eine leichte Infiltration der oberflächlich gelegenen Gefäße, dagegen im Halsmark selbst, besonders im Bereich der vier ersten Zervikalwurzeln sehr beträchtliche Veränderungen an den Nervenzellen, dem interstitiellen Bindegewebe und den Gefäßen. Der Befund spricht anscheinend dafür, daß sich das Virus mittels des Nervus sympathicus verbreitet, und zwar fand sich die Arteria septi anterioris stärker infiltriert, als die A. septi posterioris. Die Alterationen nahmen zum unteren Halsmark absteigend langsam ab und waren am oberen Halsmark am stärksten. Die Verbreitung des Virus bis zum 4. Ventrikel ließ sich entsprechend den im Bulbus und Pons gefundenen Alterationen der grauen Substanz deutlich verfolgen.

Die auf die Injektion in den Ischiadikus folgenden Rückenmarksveränderungen betrafen die Gegend der drei ersten Sakral- und der letzten Lumbalnerven. Marinesco macht noch besonders aufmerksam auf eine besondere Art von Veränderung an gewissen Zellen der Spinalganglien und Rückenmarkszellen, die er selbst und Cajal bei der Wutkrankheit gefunden hatten. Gleiche Veränderungen sind auch bei der experimentellen Poliomyelitis vorhanden, aber nur bei den jungen Affen. Zum Schluß hebt Marinesco noch hervor, daß die zerstörten Zellen nicht durch Neuronophagie, sondern durch Zytolyse und Nekrophagie verschwinden.

Flexner und **Clark** (59) gelang es, das Poliomyelitisvirus auf Fliegen haftbar zu machen und mit dem aus den Fliegen erhaltenen bakterienfreien Filtrat klinisch und pathologisch-anatomisch einwandfreie charakteristische Poliomyelitis bei Affen (Macacus rhesus) hervorzurufen. Diese Versuche bezwecken, der Frage nach der Übertragbarkeit der epidemischen Poliomyelitis durch Fliegen näherzutreten. Ob das Virus an den Fliegen nur oberflächlich haftet, oder von diesen im gastro-intestinalen Traktus beherbergt wird, ist noch nicht sichergestellt; jedenfalls scheint das Virus an den mit frisch infiziertem Affenrückenmark gefütterten Fliegen sich mindestens 48 Stunden virulent zu erhalten.

Flexner und **Clark** (57) haben weitere Studien über das Wesen der Immunität und über die Produktion der Antikörper ausgeführt. Die Eigenschaft des Blutserums Poliomyelitiskranker, das Virus der Poliomyelitis zu neutralisieren, setzt uns instand, sog. Abortivfälle zu erkennen, wie es auch in dem Fall von Stein gelang. Hinsichtlich der Frage, wann und wo die Antikörper entstehen, gelang es ihnen festzustellen, daß im Frühstadium der Krankheit und während der Lähmungsperiode sowohl das Blutserum als auch die Spinalflüssigkeit neutralisierend wirken. Während aber nach längerer Zeit die Zerebrospinalflüssigkeit ihre immunisierende Kraft verliert, behält das Blutserum diese Kraft noch jahrelang.

Ferner schien in einigen Fällen das Urotropin bei Affen das Inkubationsstadium zu verlängern und die Lähmungserscheinungen zu verhindern. Zur



Frühdiagnose und zur Erkennung abortiver Fälle ist von Bedeutung, den Gehalt des Lumbalpunktates an polymorphkernigen Lymphozyten und vermehrtem Proteingehalt nachzuweisen. Die Übertragbarkeit des Virus von den Nasenschleimhäuten aus bei Affen, läßt es nicht unwahrscheinlich sein, daß die Übertragung der Poliomyelitis von den Nasenschleimhäuten bei Menschen vor sich geht. Bei Affen wenigstens ließ sich nachweisen, daß das Virus länger in der Nasen- und Pharynxschleimhaut nachweisbar war, als im Rückenmark, und zwar bei Tieren, die über vier Wochen das Lähmungsstadium überlebt hatten. Diese Affen waren also latente Virusträger.

Flexner und **Clark** (58) stellen in ihren weiteren experimentellen Poliomyelitisforschungen fest, daß das Virus der Poliomyelitis in den menschlichen Tonsillen und der Pharynxschleimhaut vorhanden ist; ebenso findet es sich auch bei Affen nach intrazerebraler Inokulation. Dagegen scheinen das Blut und die Zerebrospinalflüssigkeit nicht Träger des Virus zu sein, da selbst große Mengen dieser Flüssigkeiten, die im Höhestadium der Krankheit entnommen waren, bei Affen resultatlos blieben.

In einer experimentellen Arbeit über Poliomyelitis acuta beschäftigen sich **Landsteiner, Levaditi** und **Pastia** (115) mit einer Reihe wichtiger Fragen. Was den Zeitpunkt der ersten organischen Veränderungen betrifft, so fanden sie diese kurz vor dem Auftreten der Lähmungserscheinungen. Es hatte auch den Anschein, als ob die graue Substanz primär erkranke und das Virus direkt auf die Ganglienzellen einwirke. Hinsichtlich der Resistenz des Virus wiesen sie nach, daß die Virulenz auch nach vollständiger Desikkation sich lange hält. Auch in sterilisiertem Wasser und sterilisierter Milch behält das Virus mindestens 31 Tage lang seine pathogene Aktivität. Normale Galle scheint das Virus der Poliomyelitis nicht zu beeinflussen. Zwischen dem Virus der Poliomyelitis und der Lyssa besteht keine Gemeinschaft, da beide für sich charakteristisch auf das entsprechende Gegenvirus reagieren, aber nicht auf dasjenige der anderen Krankheit. Die Aufnahme des Virus von seiten des Digestionstraktus scheint ihnen noch sehr zweifelhaft nach ihren negativen Versuchen, dagegen scheint der Krankheitserreger im Pharynx und dessen Tonsillen, sowie Schleimhäuten beherbergt zu werden und von dort aus in den Organismus einzudringen. Dasselbe gilt von der Nasenschleimhaut. Ferner fanden sie, daß häufig wiederholte subkutane Injektionen von auf 50 Grad erhitztem Virus einen deutlichen refraktären Zustand hervorrief. Endlich ergab ihre Impfung mit Rückenmarkssubstanz eines Falles chronischer Poliomyelitis (Werding-Hoffmannscher Typus) bei einem Affen ein durchaus positives Resultat.

Levaditi, Gordon und **Danulesco** (123) berichten über die Resultate, die sie mit den Rückenmarksemulsionen von vier Fällen tödlich verlaufener Poliomyelitis aus der September- und Oktoberepidemie von 1911 in England, bei Affen eruieren konnten.

Bei drei von den vier mit je einer Rückenmarksemulsion inokulierten Affen kam typische Poliomyelitis zur Entwicklung, und die Krankheit konnte mit dem Virus der drei infektiösen Fälle in Serien weiter übertragen werden.

Landsteiner, Levaditi und **Danulesco** (113) haben das Sekret der Tonsillen und des Pharynx von Affen im Höhestadium der Lähmungen neun anderen Affen in das Zerebrum, das Peritoneum und in peripherische Nerven injiziert und bei einem Tiere einen positiven Erfolg erzielt. Demnach scheint das Poliomyelitisvirus in diesen Organen und deren Sekret vorhanden zu sein, und die Mandeln scheinen die Eingangspforten für den Erreger der Poliomyelitis zu sein; wie sie durch Injektionen in die Schleimhaut der Tonsillen nachweisen konnten. Aber auch die Nasenschleimhaut ist nicht nur



imstande, das Virus der Poliomyelitis zu verbreiten, sondern auch auszuscheiden; und zwar wurde das durch einen Wattetampon bei einem gelähmten Affen entnommene Sekret einem anderen Tiere intrazerebral mit positivem Erfolge injiziert.

Landsteiner, Levaditi und **Pastia** (114) weisen an einem Falle von epidemischer Kinderlähmung auf die Bedeutung der Mandeln und der Rachenschleimhaut für die Entstehung der Krankheit hin. Während in manchen Epidemien Digestionsbeschwerden als Initialsymptome dominieren, beobachtet man im Prodromalstadium anderer Epidemien häufig Anginen. Auch ihnen gelang es, mit der Substanz der Rachenorgane eines an Poliomyelitis gestorbenen Kindes bei Affen das typische Krankheitsbild auch pathologisch anatomisch zu erhalten, so daß sie die Angaben von Flexner und Lewis bestätigen konnten.

Strauß (221) hat experimentell an Affen die Frage zu lösen versucht, ob der Nasenrachenschleim von Poliomyelitiskranken virulent ist. Er benutzte das Material von zehn typischen Fällen zu intrazerebralen Injektionen bei seinen Versuchsaffen, aber mit negativem Resultat. Auch Filtrate aus den Fäzes der Kranken ergaben die Abwesenheit des spezifischen Virus, respektive führten intrazerebral und intraspinal injiziert keine spezifischen Störungen herbei.

Während einer Epidemie von spinaler Kinderlähmung in Mason City, Iowa, im April bis Oktober 1910 mit etwa 50 typischen Erkrankungsfällen kamen häufig Fälle vor, die den Verdacht auf abortive Poliomyelitisfälle lenkten. **Anderson** und **Frost** (5) haben feststellen können, daß das Blutserum von sechs unter den neun geprüften verdächtigen Fällen, die ohne Lähmungen verlaufen und geheilt waren, dieselbe bakterizide Wirkung ausübte, wie das Serum offenkundiger Poliomyelitisfälle. Mit Hilfe ihrer Kontrollversuche an Affen stellten sie aber auch fest, daß unter gewissen Bedingungen auch normales menschliches Blutserum das Poliomyelitisvirus immunisiert, aber nur dann wenn das spezifische Virus in sehr geringer Konzentration dem normalen Serum beigemischt wurde.

Osgood und **Lucas** (178) haben gelungene Übertragungsversuche der akuten Poliomyelitis von der naso-pharyngealen Schleimhaut bei Affen ausführen können. Sie zeigten durch ihre Versuche, daß es möglich ist, mit dem Filtrat der naso-pharyngealen Schleimhäute von Affen, die seit sechs Wochen bis fünfundeinhalb Monate das akute Stadium der Poliomyelitis überlebt hatten, typische Poliomyelitis bei anderen Affen zu erzeugen. Bei allen ihren Versuchen war es aber unmöglich, durch intrazerebrale Injektion von Gehirn- und Rückenmarksemulsionen derselben Affen die Krankheit von Affe auf Affe zu übertragen. Eine direkte Übertragung der Krankheit von einem Tier auf das andere außer durch direkte Inokulation haben auch sie niemals beobachten können.

In einer Nachlese zur experimentellen Poliomyelitisforschung hebt **Römer** (199) hervor, daß es zwar möglich ist, diagnostisch zweifelhafte Poliomyelitisfälle selbst nach jahrelangem Ablauf des betreffenden Falles, festzustellen, daß bei diesen Versuchen aber die Wahl der Virusart nicht gleichgültig ist und selbst bei optimalen Bedingungen das Virus bei Affen nicht haften bleiben kann. Prompt wirkt aber fast immer das sogenannte „Passagevirus". Wahrscheinlich ist der Grund des Nichthaftens des zuerst übertragenen Menschenvirus beim Affen, daß das Virus sich erst dem neuen Organismus anpassen muß. Bei den phylogenetisch dem Menschen fernstehenden Affen der neuen Welt gelingt es sogar nach Flexner und Lewis fast nie, diese Anpassung zu erzielen.



Die überraschende klinische Übereinstimmung der epidemischen Menschenpoliomyelitis mit der experimentellen Affenpoliomyelitis kennzeichnet sich besonders durch die Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome; wenn auch die spinalen Lähmungsbilder vorherrschen, so sind doch Landrysche Paralysen, bulbäre und pontine Formen, besonders mit Fazialisparesen recht häufig.

Hinsichtlich der Frage bezüglich des primären Befallenwerdens der Ganglienzellen hat Römer den Eindruck empfangen, daß nur in sehr akuten Fällen die Ganglienzellen primär zugrunde gehen, in den meisten Fällen aber erst infolge der durch die interstitiellen Veränderungen gesetzten Ernährungsstörungen die Ganglienzellen zugrunde gehen.

Nachgewiesen ist die ganz besondere Beziehung des Virus zum Lymphapparat, dagegen ist noch nicht bewiesen, wo die Eintrittspforte des Virus zu suchen ist. Schließlich verweist Römer auf seine sehr wichtige Entdeckung einer Lähmungskrankheit beim Meerschweinchen, die in klinischer, ätiologischer und pathologisch-histologischer Hinsicht außerordentlich der Heine-Medinschen Krankheit beim Menschen ähnelt.

Müller (166) hat sehr wertvolle serodiagnostische Untersuchungen bei der epidemischen Kinderlähmung ausgeführt, die, wie er selbst hervorhebt, zwar bis jetzt noch kein bindendes Urteil über die Bedeutung der Serodiagnose zulassen und nicht von so hoher praktischer Bedeutung sind, wie die Komplement-Bindungsreaktion bei Syphilis, aber für die wissenschaftliche Klärung einer Reihe von Fragen bedeutungsvoll sind. Seitdem es gelang, den Antikörpernachweis beim Affen und auch beim Menschen zu führen und das Virus durch Immunserum in vitro zu neutralisieren, war die Möglichkeit einer Serodiagnose der epidemischen Poliomyelitis gegeben. Müller hat sich mit Römer davon überzeugt, daß die Antikörper beim Gesunden nicht vorhanden sind, aber im Gefolge der spinalen Kinderlähmung auch beim Menschen auftreten und sich jahrelang halten. Sie mischten gleiche Mengen „Passagevirus" respektive Emulsion des mit dem Virus behafteten Zentralnervensystems mit dem zu prüfenden Serum bei 34° und injizierten es Affen intrazerebral. Gleichzeitig wurden Kontrollversuche gemacht. Müller konnte mit Hilfe dieser Serodiagnostik den Beweis liefern, daß es abortive Fälle von epidemischer Poliomyelitis tatsächlich gibt; und ferner sprach auch der positive Ausfall der Serodiagnose für die Identität der sporadischen mit der epidemischen Poliomyelitis. Das Serum eines abgelaufenen sporadischen Falles neutralisierte das Virus der epidemischen Kinderlähmung in gleicher Weise wie die epidemischen Fälle. Auch in einer Eigenbeobachtung von alter zerebraler Kinderlähmung war die Serumreaktion positiv und sprach dafür, daß es sich um eine vorherrschend enzephalitische Form der epidemischen Kinderlähmung gehandelt hatte. Was die ätiologische Verwandtschaft des Herpes zoster mit der Poliomyelitis epidemica anbetrifft, so fand Müller zwar die Reaktion bei ihnen positiv, die Kontrollversuche aber zweifelhaft, so daß sichere Rückschlüsse unmöglich waren.

Bisher hat Müller mit Römer nur neun Menschensera mit dieser Methode geprüft, was besonders daran liegt, daß die Methode eine besondere Technik erfordert und auch recht kostspielig ist. Die serologische Untersuchung zahlreicher Erwachsener, die keinerlei Kennzeichen früherer Poliomyelitis darbieten, würde aber von außerordentlicher epidemiologischer Bedeutung sein, besonders aber auch zur Erkennung verkappter sporadischer Fälle, wie Landryscher Paralyse, Enzephalitisformen, aktuter Bulbärparalysen des Kindesalters und ähnlichem führen.



Gins (71) konnte mit Spülflüssigkeit aus dem Nasenrachenraum einer Poliomyelitisleiche beim Affen keine Infektion erzielen, dagegen gelang die Impfung mit Gehirn-Rückenmarkemulsion eines typischen Poliomyelitisfalles. Jedoch war die Inkubationszeit ziemlich lang; nur einer der zwei primär geimpften Affen erkrankte, und die Weiterimpfung auf Affen mißlang. Primäre Übertragung auf Kaninchen war unmöglich. Zu seinen Versuchen brauchte Gins Käfige, die den Insassen genügende Bewegungsfreiheit, namentlich zum Klettern gaben, ferner durch eine verstellbare Bodenplatte die gründliche Reinigung des Käfigs und ebenso die bequeme Narkotisierung und Fixierung der Affen ermöglichten.

Epidemiologie.

Fürntratt (66) gibt die Resultate der amtsärztlichen Umfrage über die Poliomyelitisepidemie in Steiermark in den Jahren 1909 und 1910 wieder. Danach gelangten in Steiermark insgesamt im Jahre 1909 zur behördlichen Kenntnis 604 Poliomyelitisfälle. Auch hier fiel die Häufung der Fälle in den Sommer- und Herbstmonaten auf; 435 Fälle, also fast drei Viertel aller Fälle fallen in die Monate August bis September. Im Jahre 1910 wurden nur 57 Fälle gezählt ohne ausgesprochene Herdbildung oder Bevorzugung bestimmter Bezirke. Auffallend war, daß das Alter zwischen ein und zwei Jahren die höchste, die folgenden Jahrgänge eine langsam abnehmende Krankheitsziffer zeigten. Die Mortalität betrug in beiden Jahren etwa 15—17%. Der Tod trat meist in den ersten Krankheitstagen auf. Häufig wurde bemerkt, daß die Lähmungserscheinungen von Tag zu Tag zunahmen und sogar nach Wochen sich steigerten, und zwar oft mit heftigen, lange anhaltenden Schmerzen. Abortivfälle wurden im Jahre 1909 nur 25, im Jahre 1910 ihrer elf gemeldet. Bei 50 Fällen handelte es sich um Erkrankungen von Geschwisterpaaren, die zur Hälfte beinahe gleichzeitig, zur anderen Hälfte aber erst nach ein oder mehreren Wochen auftraten. Häufig traten die Erkrankungen in Nachbarhäusern auf und bei Kindern, die mit anderen Poliomyelitiskranken in nahe Berührung gekommen waren. Aber diese direkten Ansteckungen bildeten doch nur eine Ausnahme, da meist in kinderreichen Familien nur ein einziges Kind erkrankte. Fürntratt hält es für unwahrscheinlich, daß die große Ausbreitung der Krankheit in Steiermark im Jahre 1909 auf dem Wege des Verkehrs zustande gekommen ist.

Krause (109, 110) bringt eine ausführliche Zusammenstellung der Geschichte und Epidemiologie der akuten spinalen Kinderlähmung an der Hand zweier reichhaltiger Tabellen, aus denen das gehäufte Auftreten der Kinderlähmung in zeitlicher und geographischer Beziehung gut ersichtlich ist. Danach ist leicht zu erkennen, daß etwa seit dem Jahre 1900 die Krankheit einen gefährlichen Charakter angenommen und sich als schwere akute Infektionskrankheit offenbart hat. Das Jahr 1905 dokumentiert sich durch die Epidemien in Schweden mit 1036 Fällen und in Norwegen mit 719 Erkrankungen. Im Jahre 1906 kamen in New York und Umgebung 2500 Fälle vor und 1909 in Deutschland etwa 2000 Fälle. Krause geht dann in seinen Arbeiten näher auf das mannigfaltige Krankheitsbild der Poliomyelitis, die wahrscheinliche Übertragungsweise, auf die Ergebnisse der neueren experimentellen Forschungen, namentlich was das Poliomyelitisvirus anbetrifft, näher ein und auf die zu ergreifenden therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen.

Die Basis der sehr gründlichen Forschungen von **Meyer** (149) über die Poliomyelitisepidemie in Schleswig-Holstein während der Jahre 1909 und 1910 bilden 132 Fälle, die kreisärztlich beobachtet worden waren. Die



sehr sorgfältigen epidemiologischen Untersuchungen konnten sechs getrennte Herde der Heine-Medinschen Krankheit feststellen; und namentlich bei den beiden letzten Herden war es ersichtlich, in welcher Weise die Verbreitung der Krankheit vor sich gegangen war. Es waren nämlich von den 20 in Büdelsdorf erkrankten Kindern 14 Kinder von Arbeitern (Formern) der Carlshütte, oder Kinder, die in Häusern wohnten, welche Arbeiter der Carlshütte beherbergten.

Direkte Übertragung scheint selten zu sein, dagegen scheint der häufigste, vielleicht der einzigste Modus der Übertragung der durch gesunde Zwischenträger zu sein. Hinsichtlich der Frage nach der epidemiologischen Bedeutung des Auftretens von Lähmungen bei Tieren konnte nur festgestellt werden, daß in Büdelsdorf Lähmungen bei Hühnern vorkamen.

Die Grundlage der klinisch-epidemiologischen Betrachtungen der sehr bemerkenswerten Arbeit von **Schaub** (206) bilden 65 neue Fälle von epidemischer Poliomyelitis, die in den Sommermonaten 1910 während der Epidemie in Hessen-Nassau auftraten. Zu den experimentellen Untersuchungen dienten sechs Affen (Macacus rhesus), die mit Passagevirus intrazerebral geimpft wurden. Es konnten bei ihnen aber keine charakteristischen Veränderungen im Temperaturverlauf, vor allem aber kein bestimmter Fiebertypus festgestellt werden. Auffallend war epidemiologisch die Bevorzugung der Handwerkerfamilien, so daß es den Anschein hatte, daß die Krankheit durch die Handwerker, die mit anderen Menschen viel Verkehr hatten, eingeschleppt worden sei. Bemerkenswert ist eine Beobachtung, aus der hervorgeht, daß gleichzeitig mit dem Auftreten der Poliomyelitis bei einem $^1/_2$ Jahre alten Kinde eines Landwirts im Schwesternhaus zu Amöneburg, wo es in Pflege war, ein Schwein und eine Ziege an Lähmungen erkrankten. Auch in Nachbarhäusern erkrankten Schweine an Lähmungen. Dagegen blieben die Schwestern und ca. 30 Kinder der Schwesternschule von Lähmungen und anderen Erkrankungen verschont.

Wennerberg (237, 237a) findet es fraglich, ob man die Kontagiosität der akuten Poliomyelitis für festgestellt halten darf; er hebt die große Zahl sporadischer Fälle hervor (ca. 90%), weist auf die Tatsachen, daß die Dichtheit der Bevölkerung ohne Einfluß auf die Verbreitung der Krankheit ist, und daß die Krankheit in hohem Grade den Sommer bevorzugt, und sucht zu beweisen, daß die Fälle, denen eine wirkliche Bedeutung für eine direkte Übertragung des Ansteckungsstoffes von Person zu Person beizulegen wäre, spärlich sind und zu vorsichtiger Deutung auffordern. Verf. kritisiert demgemäß die praktischen Beweise für die Kontagiosität, die Wickman angeführt hat, und vergleicht endlich, um seine Zweifel noch mehr zu markieren, das Auftreten der Poliomyelitis im Jahre 1911 in Gothenburg mit deren gleichzeitigem Auftreten in einer 15 km von Gothenburg entfernten Ortschaft, Jonsered. Hier, in einer dünn bevölkerten Gegend mit höchstens ein paar tausend Einwohnern erkrankten 9 Personen, in Gothenburg mit mehrfach größerer Bevölkerung 14. In Jonsered also, ohne feststellbaren persönlichen Kontakt, verhältnismäßig große Verbreitung, in Gothenburg mit fast unbegrenzter Kontaktmöglichkeit, unbedeutende Verbreitung. Verf. stellt sich die Möglichkeit vor, daß der Ansteckungsstoff der Poliomyelitis sich in den oberen Erdlagern findet und eingeatmet wird oder mit Händen oder Nahrungsmitteln in Berührung kommt und in der Weise in den menschlichen Organismus eingeführt wird. (*Sjövall.*)

Wickman (238) verteidigt Wennerberg gegenüber seine bekannte Auffassung von der Verbreitungsweise der Poliomyelitis und hebt hierbei die große Ähnlichkeit mit der epidemischen Zerebrospinalmeningitis hervor. (*Sjövall.*)



Hassler (80) schildert eine Poliomyelitisepidemie im Jahre 1910 in einer dünn bevölkerten Gegend Schwedens; im ganzen 66 Fälle. Bemerkenswert war die geringe Sterblichkeit (3 Fälle), während die abortiven Formen sehr zahlreich waren. Verf. meint, völlig deutliche Fälle gesehen zu haben, wo direkte Übertragung des Ansteckungsstoffes von Person zu Person anzunehmen ist, gibt eine einleuchtende Darstellung über den Charakter der Krankheit als Schulepidemie in einem der betroffenen Dörfer und findet, daß die vorgenommene Isolierung und Desinfektion von zweifellosem Nutzen gewesen sind. Er meint also, daß nichts der Annahme der Kontagiosität der akuten Poliomyelitis im Wege steht. (*Sjövall.*)

Anläßlich der großen Poliomyelitisepidemie in Schweden im Jahre 1911 hat die Gesellschaft schwedischer Ärzte zu Stockholm diese Frage ausführlich erörtert. **Hellström** (84) schildert dabei die Symptomatologie, sich auf eine große Zahl beobachteter Fälle stützend, und bestätigt wesentlich die Feststellungen Wickmans. Von 67 Fällen verliefen 14 tödlich. Verf. meint, man habe allen Grund zu der Vermutung, daß dem Anschein nach völlig gesunde Personen Träger des Ansteckungsstoffes sind und eine Rolle bei der Verbreitung der Krankheit spielen. Die Maßregeln, die vorzunehmen sind, um die Gesellschaft gegen die Krankheit zu verteidigen, sind teils eine gesetzliche Bestimmung über die Pflicht, jeden Fall, auch die sporadischen, zu melden, teils Isolierung der Kranken, am besten in einem Krankenhaus, und Desinfektion der Wohnung des Erkrankten, teils ein Überwachen der Kranken. Die Schulen sind eine Zeitlang zu schließen, wenn ein Fall dort eingetreten ist, und Personen, die von einem angesteckten Ort kommen, sollen zu einer unmittelbaren Umkehr im Falle einer Erkrankung angehalten werden. Es ist zweckmäßig, Märkte u. dgl. in einem angesteckten Ort zu verbieten. — Medin gibt ein Referat über die experimentelle Poliomyelitisforschung. — Pettersson schildert die experimentellen Versuche, die er samt Kling und Wernstedt vorgenommen hat, und wodurch er das Vorkommen des Ansteckungsstoffes in dem Sekret der Nase, des Mundes, der Trachea und der gröberen Bronchien ebenso wie in dem Schleime des Dünndarms festgestellt hat. — Josefson beschreibt einige therapeutische Versuche, die er mit Urotropin per os vorgenommen hat; maximale Dosis beim Erwachsenen 7,1 g pro die, beim Kind (6 jährigen Knaben) 6 g. Josefson meint, eine nutzbringende Wirkung beobachtet zu haben, besonders bei den meningealen Formen der Krankheit. — Kling weist auf ein bisher unbeobachtet gebliebenes Krankheitszeichen hin, und zwar auf das Vorkommen von Zucker im Harn der Erkrankten während des letzteren Stadiums der Krankheit; er glaubt, bei der mikroskopischen Untersuchung eine Erklärung hierfür in Degenerationen des verlängerten Marks gefunden zu haben. — Wernstedt hat das Blutbild in 40 Fällen von akuter Poliomyelitis verfolgt und meint, daß eine Leukopenie gegen die Diagnose spricht, eine hochgradige Leukozytose wesentlich ebenso, daß aber normale Leukozytenzahl oder geringe Leukozytose eher für eine Poliomyelitis spricht. (*Sjövall.*)

Moss-Blundell (161) gibt kurze Berichte über 15 Fälle von Poliomyelitis, die in Hemtingdonshire epidemisch auftraten und sich auf ein kleines Dorf und dessen nächste Umgebung beschränkten. Fast alle Fälle begannen plötzlich und gingen mit Obstipation einher. Mit einer Ausnahme traten alle Fälle in einer Straße auf; dabei waren die sanitären Verhältnisse durchaus gute.

Frost, Hill und **Dixon** (65) veröffentlichen das Resultat der gemeinsamen Poliomyelitisforschungen. Sie geben eine Darstellung des jetzigen

Standes der Poliomyelitisforschung und der Theorie über ihre Verbreitungsweise und die dabei eine Rolle spielenden Faktoren. Sie halten weitere experimentelle Studien für ratsam und zur Verhütung des epidemischen Auftretens Isolierung der Kranken, besonders der abortiven Fälle und Desinfektion.

Parker (181) beobachtete in Bristol von Anfang 1909 bis zum nächsten Winter eine kleinere Epidemie von Kinderlähmung, im ganzen 37 Fälle, die näher beschrieben werden. Allein im Monat Oktober traten 27 Fälle auf. Die Mortalität war ziemlich hoch und betrug 10—12%; es heilten aber viele Fälle, ohne Lähmungen zu hinterlassen. Meningitische, respektive rheumatoide Erscheinungen im Anfangsstadium waren häufig, etwa in einem Viertel der Fälle. Über die Art der Verbreitung ließ sich nichts Bestimmtes feststellen, da oft entfernt voneinander wohnende Kinder erkrankten. In einer Familie mit acht Kindern erkrankten zwei Geschwister ganz kurz nacheinander, die übrigen blieben gesund.

Vipond (233) hat vom Juli bis Oktober 1909 in Montreal und dessen Umgebung eine, meist die ärmeren Bezirke bevorzugende, weit ausgebreitete Epidemie von spinaler Kinderlähmung beobachtet. Die Fälle in Montreal selbst verliefen im allgemeinen leicht, mit 6% Mortalität. Schwere Lähmungen blieben aber sehr häufig zurück. Vipond glaubt nun, eine frappante Ähnlichkeit zwischen Poliomyelitis epidemica und Typhus gefunden zu haben, sowohl bezüglich des Zeitpunktes der Epidemien, der Verbreitungsweise und Kontagiosität einerseits, als auch hinsichtlich der Pathogenese beider Krankheiten. Er fand nämlich unter 16 Fällen sechsmal die Widalsche Reaktion bei der Blutuntersuchung positiv, viermal fiel die Reaktion zweifelhaft und sechsmal negativ aus. Er glaubt, daß wie bei Erwachsenen die typhöse Erkrankung dessen empfindlichsten Teil, den Intestinaltraktus, befällt, bei der Kinderlähmung das Nervensystem bevorzugt wird, als sensibelster Abschnitt des kindlichen Organismus. Es sei deshalb die Widalreaktion bei epidemischer Poliomyelitis früh vorzunehmen und möglichst früh eine Serumtherapie einzuleiten.

Gregor und **Hopper** (74) teilen die Krankengeschichten von 21 Fällen von akuter Poliomyelitis mit, die sie in Cornwall klinisch beobachten konnten. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 10 Monaten und 50 Jahren. Bis auf einen Fall betrafen die mit Extremitätenlähmungen einhergehenden Erkrankungen nur Kinder unter 8 Jahren. Alle Fälle von enzephalitischem Typus endeten letal. Im ganzen endeten fünf Fälle tödlich. Bemerkenswert war, daß ätiologisch das Baden der Kinder in verunreinigtem Wasser nicht in Frage kam und bei der Epidemie in Penryn, besonders bei älteren Patienten, häufig Herpes zoster beobachtet werden konnte.

Soltau (211) hat bei einer Epidemie von Kinderlähmung in Plymouth, Stonehouse und Devonport 73 Krankheitsfälle beobachtet. Die Epidemie begann im Juni, zeigte im Juli und August die größte Ausbreitung und endete im Oktober. In 10 % der Fälle trat vollständige Heilung ein.

Die durch Landkarten, Kurven und Tabellen sehr übersichtliche und lehrreiche Arbeit **Battens** (13) über die Poliomyelitis bezweckt, alle bisher gemachten Erfahrungen über diese Krankheit in bündiger Weise darzustellen. Die Arbeit zerfällt in acht Teile, deren erster die Definition der Bezeichnung „Poliomyelitis“ und deren klinischen Verlauf erörtert. Dann wird über die Natur des Virus, über die Geschichte früherer Epidemien und einige Einzelheiten hinsichtlich der Erfahrungen bei den jüngsten Epidemien eine übersichtliche Darstellung gegeben. Hierbei geht Battens auf die Mitteilungen Wickmans bei der schwedischen Epidemie von 1905 näher ein, ferner



auf Lovells Berichte über die Epidemie von Massachusetts 1907, dann auf die von Krause erörterte Epidemie in Westfalen von 1908, die Epidemie von Speyer nach Mitteilungen von Lindner und Mally von 1908 und auf die Berichte Potpeschniggs über die Epidemie in Steiermark 1909. Im fünften Abschnitt werden die Epidemien in England der Jahre 1908—1910 beschrieben, und im nächsten Kapitel wird die Verteilung der Krankheitsfälle während der Epidemie von 1904 in London klargelegt.

Hounsfield (93) gibt einen kurzen Bericht über eine Epidemie in Stowmarket mit gegen 40 Erkrankungen. Bezüglich der Ätiologie und Epidemiologie der Poliomyelitis hält er es noch für sehr zweifelhaft, ob die Krankheit durch Staub, der in den Naso-pharyngeal-Raum eindringt, oder vom Magendarmkatarrh aus seinen Ausgang nimmt. Auch die Theorie, daß Fliegen die Übertragung von Tier auf Mensch bewerkstelligen, bedarf noch sehr der Bestätigung anderer Beobachter.

Auch **Hillier** (89) beschäftigt sich mit der Epidemie in Stowmarket im August und September 1911. Er konnte 25 Fälle beobachten; und zwar erkrankten dreimal mehrere Mitglieder einer Familie. In einer Familie kamen nacheinander in Abständen von fünf und dann zwei Tagen drei Fälle vor. In der Annahme, daß durch Straßenstaub und Fliegen die Verbreitung möglich sei, wurde für Bewässerung der Straßen mit desinfizierenden Flüssigkeiten gesorgt und auf möglichste Vernichtung der Fliegen geachtet. Die Epidemie begann am 12. August und endete plötzlich am 18. Oktober.

Fuller England (49) teilt die Krankengeschichten von 7 Fällen mit, die in Hampshire im September und Mitte November auftraten und als epidemische Poliomyelitisfälle aufzufassen sind. Ein Teil der Erkrankten bot das typische Bild der spinalen Kinderlähmung dar, andere imponierten mehr als zerebrospinale Meningitis ohne Lähmungserscheinungen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß beide Erkrankungen gleichzeitig aufgetreten waren; es fehlte aber der Befund an Meningokokken in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Hay Moir (81) sah 25 Fälle von epidemischer Poliomyelitis in South Derbyshire im Laufe der Sommermonate. Die Fälle traten sehr zerstreut auf, nur drei kamen in einer Straße vor und zwei in benachbarten Häusern. Fünf Fälle zeigten zerebralen und 20 spinalen Typus. Es machte den Eindruck, als ob intensive Einwirkung der Sonnenstrahlen und große Hitze ätiologisch in Frage kommt. Bemerkenswert war, daß in kinderreichen, eng zusammenwohnenden Familien direkte Übertragungen von dem kranken Kinde auf die Geschwister nicht vorkamen.

Strauss (222) warnt davor, bei dem Ausbruch einer Epidemie von Poliomyelitis zu rigoros mit den prophylaktischen Maßnahmen vorzugehen, da es sehr wahrscheinlich ist, daß Zwischenträger die Verbreitung der Krankheit sehr unterstützen. Dagegen müsse ohne Übertreibung bekannt gegeben werden, daß die spinale Kinderlähmung eine Infektionskrankheit ist und durch ein Kontagium entstehen könne.

Sachs (204) befürwortet, daß bei dem Bekanntwerden der ersten Erkrankungen an spinaler Kinderlähmung geschulte Ärzte nach dem Infektionsherd gesandt werden sollen, was besonders auf dem Lande notwendig sei. Es müßten Untersuchungsstationen eingerichtet und alle auch nur suspekten Fälle gemeldet werden, außerdem müßten die Schulen, in denen häufig die Übertragungen stattfinden, geschlossen werden.

Manning (133) gibt einen historischen Überblick über das epidemische und pandemische Auftreten der Poliomyelitis acuta. Manning stellt fest, daß in den letzten vier Jahren über 100 000 Erkrankungsfälle in Nordamerika aufgetreten sind.



Currie und **Bramwell** (32) berichten über eine kleine, auf den kleinen Bezirk eines aus vier Häusern bestehenden Gutes beschränkte Poliomyelitisepidemie, die im Herbst 1910 ausbrach. Im ganzen kamen fünf Fälle bei Kindern von 7 Monaten bis 7 Jahren zur Beobachtung, und zwar waren in der einen Familie drei Kinder, in der anderen zwei Kinder innerhalb einiger Tage erkrankt. Die Initialsymptome waren meist meningealer Natur und schnell, am nächsten Tage wieder verschwindendes Fieber. Auffallend deutlich trat die Infektiosität der Krankheit hervor, da fast regelmäßig nach zwei bis vier Tagen eine neue Erkrankung bei den im selben Raum und bisweilen auch in einem Bett zusammenschlafenden Kindern auftrat.

Ätiologie.

Römer (197) hat die Entdeckung gemacht, daß Meerschweinchen bisweilen an Lähmungserscheinungen erkranken, die klinisch, pathologisch und besonders in ätiologischer Hinsicht große Ähnlichkeit mit der Heine-Medinschen Krankheit des Menschen verraten. Römer bediente sich zu seinen Untersuchungen der künstlich erzeugten Erkrankung, die er durch intrazerebrale Injektion bei Meerschweinchen hervorrufen konnte. Die Erkrankung begann nach ein bis drei Tagen mit leichten Temperatursteigerungen und eigenartiger zunehmender Hypotonie der Muskulatur. In anderen Fällen trat Blasenlähmung auf und als besonders charakteristisch eine Lähmung der hinteren Extremitäten, die in völlig schlaffe Lähmung übergehen kann. Interessant ist noch, daß es sich offenbar um ein lebendes Virus handelt, das sich genau so verhält, wie dasjenige der menschlichen spinalen Poliomyelitis; denn es ist unsichtbar, nicht züchtbar, filtrierbar und glyzerinwiderstandsfähig.

Pathologisch-anatomisch lassen sich hauptsächlich Läsionen an den Meningen nachweisen, an der Pia mater, in der ganzen Zirkumferenz des Rückenmarks, besonders intensiv aber hinten und vorn. Die infiltrierenden Zellen sind größtenteils Lymphozyten. Von der Pia greift die Infiltration in der Regel in der Umgebung der Gefäße auf die Rückenmarkssubstanz selbst über. Die Vorderhornspitze ist wenig beteiligt, und die Ganglienzellen erscheinen anfangs normal. Erst in vorgeschrittenen Fällen mit völliger Lähmung findet sich Verminderung der Ganglienzellen und schlechte Färbbarkeit. Das Lumbalmark fand Römer stets stärker ergriffen als das Brust- und Halsmark. Im Gehirn fanden sich starke Piainfiltrate. Der Prozeß kann demnach, wie bei der Heine-Medinschen Krankheit, als Meningo-Myelo-Encephalitis infiltrativa von hauptsächlich lymphozytärem Typus bezeichnet werden.

Hough und **Lafora** (92) haben vielfältige und eingehende Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit von elf Fällen akuter epidemischer Poliomyelitis ausgeführt und haben sehr bemerkenswerte Resultate erzielt. Sie fanden die Zerebrospinalflüssigkeit meist klar, von etwas erhöhtem Druck, Zunahme des Proteingehalts mit positiver Nonne-Apelt und Noguchischer Buttersäurereaktion. In den frühen Stadien findet sich mehr oder weniger starke Pleozytose, polymorphkernige Leukozyten, die wohl Folge der Reaktion der Meningen auf das in das Nervensystem eindringende Virus ist. Die Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten verschwindet einige Tage nach dem Ausbruch der Krankheit, und an ihre Stelle tritt eine Lymphozytose mit Plasmazellen und bisweilen auch Mastzellen. Das Verschwinden der polymorphkernigen Leukozyten führt er auf die Phagozytose der Makrophagen zurück, die oft zwanzig und mehr Überreste der polynukleären Elemente enthalten. Der Befund veränderter roter Blutkörperchen im Spinalpunktat rührt wahr-



scheinlich von kapillären Spinalblutungen her. Bei der Ähnlichkeit der histopathologischen Befunde der Spinalflüssigkeit bei Poliomyelitis mit der bei Protozoenkrankheiten des Nervensystems scheint es nicht ausgeschlossen, daß das Poliomyelitisvirus ein Protozoengift ist, andererseits spricht manches dafür, daß ein ganz kleiner Organismus der Krankheit zugrunde liegen kann.

Twort (231) hat Kaninchen pathogene Mikroben intrazerebral injiziert, und zwar Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli, Bacillus Eberthi, den Kokkobazillus der Hühnercholera und den Dysenteriebazillus (Typus Shiga). Keines dieser pathogenen Mikroben hat beim Kaninchen nach intrazerebraler Injektion Veränderungen am Nervensystem hervorgerufen, die denen bei der Heine-Medinschen Krankheit charakteristisch gewesen wären. Gewöhnlich entstand nach der Injektion eine polynukleäre Meningitis an den weichen Hirnhäuten, die sich längs des Septum anterius des Rückenmarks ausbreitete, aber nie auf die graue Substanz übergriff.

Forbes (60) hat bei 30 Fällen des meningealen Typus der epidemischen Poliomyelitis die durch Lumbalpunktion, am dritten Krankheitstage bis nach sechswöchentlicher Krankheitsdauer, entnommenen Zerebrospinalflüssigkeiten eingehend untersucht. Das Ergebnis war, daß weder Meningokokken vorhanden waren, noch Trübung der Flüssigkeit auffiel. Die Vermehrung des Albumins war unbedeutend und konstant, und auch die Zahl der Lymphozyten war nur wenig vermehrt.

Walter (236) äußert sich gutachtlich bei einem Fall typischer epidemischer Poliomyelitis eines 28jährigen Dachdeckers dahin, daß die Erkrankung ursächlich mit einem Trauma des Rückens und der linken Körperhälfte in Verbindung steht, das etwa zehn Tage dem Ausbruch der Krankheit vorausging. Der Mann war während der westfälischen Poliomyelitisepidemie in Altena $2^1/_2$ m tief herabgefallen und hatte sich den Rücken und die linke Seite verletzt und seitdem dort heftige Schmerzen. Angeblich litten zwei Kinder seines Meisters an Poliomyelitis. Zehn Tage nach dem Unfall trat schlaffe Lähmung der Beine und des rechten Armes unter hohem Fieber auf. Walter nimmt an, daß der Unfall und die Verletzung der Wirbelsäule einen locus minoris resistentiae für die Poliomyelitis acuta epidemica geschaffen haben.

Mayer (143) hebt in seiner Abhandlung über die epidemische Poliomyelitis die Bedeutung der Untersuchung des Lumbalpunktates bei zweifelhaften Fällen hervor; deutliche Lymphozytose und Proteinnachweis sprechen für das Frühstadium einer Poliomyelitis. Der größte Teil seiner Arbeit beschäftigt sich mit der Therapie der zurückbleibenden Muskellähmungen und hauptsächlich mit den verschiedenen Methoden der Übungstherapie je nach der Lokalisation und Ausbreitung der Lähmungen.

Starr (215) empfiehlt, da es sich herausgestellt hat, daß die Sekrete des Nasenrachenraums bei epidemischer Poliomyelitis infektiös wirken, bei jedem Falle frühzeitig mit Borsäurelösungen Spülungen vorzunehmen. Auch Urotropin sollte frühzeitig gegeben werden, da dieses wenigstens experimentell die Krankheit günstig beeinflußt. Endlich sehen wir anscheinend in der Proteinreaktion des Lumbalpunktates ein sicheres Mittel, die epidemische Poliomyelitis in den ersten Erkrankungstagen zu diagnostizieren.

Claude (26) geht auf die aktuelle Frage nach der Identität der verschiedenen, jetzt mit der Poliomyelitis in Zusammenhang gebrachten nervösen Störungen zerebralen und spinalen Charakters näher ein. Er hält es für zweifellos, daß alle die während der Epidemien zur Erscheinung kommenden meningitischen, bulbären und zerebralen Störungen auf dasselbe infektiöse Agens zurückzuführen sind.



Auch **Milhit** (150) beschäftigt sich mit der Frage der Dualität oder Unistik der spinalen Kinderlähmungsformen. Die Vertreter des Dualismus nehmen an, daß es eine klassische Form gibt, die infektiöser Art ist und nur die Vorderhörner ergreift; sie nehmen aber eine zweite, kontagiöse Form an, die als Polioenzephalo-Meningo-Myelitis sich äußert und die eigentliche Heine-Medinsche Krankheit repräsentieren soll. Erst weitere experimentelle Studien werden diese strittige Frage vollständig entscheiden können.

Gaujoux (68) stellt fest, daß an der Identität der sporadischen und epidemischen Poliomyelitis respektive der klassischen und gemischten Form nicht mehr zu zweifeln ist; beide sind sicher infektiöser Natur und auf dasselbe Virus zurückzuführen und bedürfen zu ihrer Bekämpfung der Isolierung der Kranken und der Desinfektion derjenigen Wege, auf denen das Virus in den Organismus gelangen kann.

Für die Prognose einer spinalen Kinderlähmung ist es nach den Erfahrungen von **Delherm** und **Laquerrière** (39) wichtig, mit Hilfe der Elektrodiagnostik schon frühzeitig zu wissen, ob eine Lähmung heilen oder stationär bleiben wird. Bei den gewöhnlichen Fällen der Erkrankung muß man befürchten, daß diejenigen Muskeln gelähmt bleiben werden, die nach 10—14 Tagen noch Entartungsreaktion zeigen. Bei den nicht klassischen Fällen der Poliomyelitis findet man aber elektrische Reaktionen, die denen bei Neuritis, und andere, die den elektrischen Veränderungen bei diphtheritischen Lähmungen zu vergleichen sind, mit nur vorübergehender EAR und faradischer Übererregbarkeit. Gerade diese Fälle bedürfen einer sehr sachgemäßen elektrischen Behandlung.

Huffmann (96) macht auf manche auffällige Analogien der epidemischen Poliomyelitis mit der epidemisch auftretenden Beri-Beri aufmerksam. Er weist darauf hin, daß häufig gleichzeitig oder der Poliomyelitisepidemie vorangehend ein epidemisches Auftreten von Polyneuritis nicht nur bei Menschen, sondern auch bei Tieren beobachtet wurde. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß es sich um Beri-Beri gehandelt hat, die auch besonders schlecht ernährte Menschen, speziell Kinder befällt und mit Vorliebe Lähmungen der unteren Extremitäten hervorruft. Auch sollen verschiedene Autoren, besonders Lacerda, Erkrankungen der Vorderhörner bei Beri-Beri gefunden haben. Möglicherweise breiten sich die Epidemien von den Seehäfen nach dem Binnenlande aus. Jedenfalls beständen so große Ähnlichkeiten zwischen der epidemischen Polyneuritis der Beri-Beri und der epidemischen Poliomyelitis, daß es sich empfehle, hierauf die Aufmerksamkeit der Forscher zu lenken.

Pathologische Anatomie.

Herr und Frau **Tinel** (228) haben zur Grundlage ihrer histologischen Studien über die epidemische Poliomyelitis einen eingehend von ihnen untersuchten Fall eines siebenjährigen Kindes gemacht, das während der letzten Epidemie unter dem Bilde der Landryschen Paralyse erkrankte und am sechsten Krankheitstage unter bulbären Störungen starb. Sie fanden die stärksten Veränderungen am Lendenmark. Sowohl im Sakralmark, als auch nach dem Halsmark zu nehmen die Alterationen an Intensität immer mehr ab. Im ganzen fanden sie nur am Lendenmark, besonders an dessen Vorderseite, meningitische Veränderungen, entsprechend den schweren und vorgeschrittenen Läsionen der grauen Substanz. Dagegen waren am Brust- und Halsmark nirgends meningitische Alterationen vorhanden. In der ganzen Länge des Rückenmarks fanden sie Proliferationen der perivaskulären Scheiden mit Anhäufung embryonaler Zellen. Diese Verdickung der perivaskulären

Scheiden nimmt von der Peripherie nach dem Zentrum des Vorderhorns zu. Die Zerstörungen der Nervenzellen gingen aber nicht parallel mit den interstitiellen Veränderungen; denn bei dem Befunde von Nervenzellen, die sich in Histolyse befanden, fehlten oft interstitielle Läsionen, ebenso bei vorgeschrittenen Zuständen von Neuronophagie. Sie hatten den Eindruck, daß die interstitiellen Veränderungen erst sekundärer Natur sind und das Primäre und Initiale bei der Poliomyelitis auf der Erkrankung der Nervenzelle beruht. Auch die Gefäßalterationen halten sie für sekundär, da oft dicht beieinander gesunde und schwer geschädigte Zellen sich finden. Sie halten es für wahrscheinlich, daß das Virus der Poliomyelitis eine chemische Affinität zu den Nervenzellen der Vorderhörner besitzt, diese schnell zerstört und eine entzündliche Reaktion der umgebenden Gewebe hervorruft.

Diese von ihnen erhobenen Befunde suchen sie durch anatomische Untersuchungen an Affen zu bestätigen, die an experimenteller Poliomyelitis erkrankt waren. Auch bei diesen fanden sie, daß der infektiöse Prozeß zuerst die Nervenzellen befällt, diese durch Histolyse zerstört und zur Neuronophagie führt. Die anderen Veränderungen, wie interstitielle Proliferation, vaskuläre Kongestion, perivaskuläre Infiltration und meningitische Reaktion, stellen sich auch beim Affen als spätere entzündliche Folgen des sich ausbreitenden Virus dar.

Die Annahme, daß das Virus auf die Nervenzellen primär einwirke, könne auch die Fälle erklärlich machen, die ohne entzündliche Reaktion einhergehen, und bei denen die Virulenz der Infektion nicht derartig war, daß dadurch die Nachbarschaft alteriert werden konnte.

Jonnesco (100) fand bei einem alten Poliomyelitiskranken mit monoplegischem Typus, der vor 40 Jahren erkrankt war, eine eigenartige Formation in den Rückenmarksganglien des Halsmarks, entsprechend der Seite des atrophischen Gliedes. Diese Bildungen finden sich in den großen hellen und in kleinen dunklen Zellen, deren chromatophile Substanz sich in körnigem Zerfall oder in Achromatose befindet. Es handelt sich nach Jonnesco um bisher noch nie beschriebene rosettenartige Körperchen, die sich intensiv mit Eisenhämatoxylin färben. Nach Giemsa und Mallory färben sie sich blau, ebenso mit anderen basischen Anilinfarben nach vorheriger Fixation mit 10% Formol oder mit den Flüssigkeiten von Gieson, Dominici und Bouin. Bei schwacher Vergrößerung scheinen sie aus acht bis zwölf radiären Fäden zu bestehen und von einer breiten homogenen hyalinen Zone umgeben zu sein, die sich vom Zellprotoplasma scharf abhebt. Bei starker Vergrößerung findet man, daß die radiären Fäden aus eng aneinander liegenden sphärischen kleinen Körnchen bestehen, in deren Mitte oft ein größerer Kern liegt. Über die Natur dieser von ihm beschriebenen Formation ist sich Jonnesco nicht klar, glaubt aber, daß es sich um eine kristalloide Bildung in den Ganglienzellen handelt.

Der Fall von sporadischer Poliomyelitis, den **Proschkin** (187) zum Gegenstande seiner Dissertation gemacht hat, ist namentlich pathologisch-anatomisch aufs sorgfältigste von ihm untersucht worden. Klinisch verlief der Fall, der einen 23jährigen Studenten betraf, unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse und endete am vierten Krankheitstage letal.

Der Befund der charakteristischen Zellinfiltrationen an den Meningen und in der grauen Substanz des Rückenmarks, besonders im Bereiche der Vorderhörner an den beiden Anschwellungen, ließ keinen Zweifel an der Art der Erkrankung entstehen. Auffallend ausgesprochen wurden die Infiltrationen noch in der Medulla oblongata angetroffen, besonders in der Höhe der Fazialis- und Akustikuskerne. Bezüglich der Genese der In-



filtrationselemente neigt Proschkin der Auffassung Marchands zu, daß ein Teil dieser Elemente perivaskulärer Natur und als regelmäßige Bestandteile des Bindegewebes aufzufassen ist, und daß der größte Teil dieser Rundzellen aus den lymphadenoiden Geweben stammt und von hier aus ins Nervengewebe eindringt.

Collin und **J. des Cilleuls** (28) haben am Rückenmark eines 22jährigen, an akuter Poliomyelitis anterior innerhalb von drei Tagen zugrunde gegangenen jungen Mannes eingehende histologische Studien über die im Frühstadium der Poliomyelitis auftretenden Veränderungen machen können. Zunächst ergab die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit (Zentrifugierung und Verimpfung auf Gelatine) keinen Anhaltepunkt für eine Meningitis. Dagegen fanden sie eine auffallende einfache Hyperämie der Kapillaren und Venen des ganzen Rückenmarks mit Bevorzugung jedoch der grauen Substanz. Viele Nervenzellen hatten ein ganz normales Aussehen. Andere waren im Zustande der Hyperchromatose. Die Neurone der Lumbalanschwellung hatten eine beginnende pigmentäre Degeneration erlitten. In dem erwähnten Falle haben also vaskuläre Phänomene das Krankheitsbild eröffnet. Gefäßverdickung, Infiltration der Scheiden, wie es andere Autoren beschrieben, scheinen erst sekundäre Veränderungen zu sein, desgleichen die ausgesprocheneren Zellveränderungen. Auch die von Marinesco bei Affenpoliomyelitis beschriebenen Frühveränderungen des neurofibrillären Apparates waren nicht wahrnehmbar.

Marinesco (136) hat die feinere Histologie der experimentellen Affenpoliomyelitis sehr eingehender Studien unterzogen. Im allgemeinen stellte sich die Poliomyelitis beim M. rhesus als sehr ausgesprochene Meningomyelitis der grauen Substanz, besonders im Bereiche der Vorderhörner dar. Je nach der Behandlung mit der Cajal- oder Nisslmethode boten die Nervenzellen ein besonderes Gepräge dar. Die Nisslmethode ließ alle Stadien der Zellalterationen verfolgen, von der Schwellung des Zellkörpers an bis zur Achromatose und bis zum Ersatz der verschwundenen Zelle durch eine Art von Knötchen, die für die Poliomyelitis charakteristisch zu sein scheint. Diese Knötchen verdanken ihre Entstehung der Einwanderung polynukleärer Leukozyten und größerer mononukleärer, deren Protoplasma gelbliche Granulationen und in einer Art von Vakuolen eingeschlossene Körperchen enthält, in die abgestorbene Nervenzelle. Je nach der Stärke der Invasion der polynukleären Leukozyten bilden sich im Protoplasma Risse oder Kanäle. Daneben sieht man eine Vermehrung der Leukozyten, nicht in, sondern auch um die Zelle herum. Je weiter der Prozeß der Nekrophagie fortschreitet, verschwindet die Zelle mehr und mehr, deren Fragmente in gewissen Zellen mit großem Kern nachweisbar sind. Neben diesen charakteristischen Knötchen treten aber deutlich Veränderungen des neurofibrillären Netzwerkes der Nervenzellen hervor, die mit den von Cajal und Marinesco selbst bei der Rabies gefundenen auffallend übereinstimmen. In vielen Zellen findet man statt der zarten Fibrillen dicke, gewundene Geflechte, besonders im oberflächlichen, aber auch im tieferen Netzwerk. Ähnliche Geflechte kann man aber auch außerhalb der Zellen an den Dendriten, aber nie im Achsenzylinder finden. Bisweilen entstehen sogar richtige Streifen und Bänder an Stelle des feinen zarten Netzwerkes. Diese Veränderungen des Retikulums der Nervenzellen sind im ersten Stadium der experimentellen Affenpoliomyelitis besonders ausgeprägt.

Im zweiten Stadium der Krankheit tritt ein körniger Zerfall dieser Geflechte ein und eine Abnahme der Neurofibrillen. Erst im dritten Stadium während der körnigen Degeneration, der Zytolyse und Neuronophagie kommt



es zu schweren Alterationen des Zellkernes und zu dessen Atrophie und schließlicher Homogenisierung. Auflösung der Granula der Kernkörperchen, wie es bei der Rabies vorkommt, wurde nicht beobachtet. Auch an den Spinalganglien treten fast dieselben Veränderungen zutage, ganz besonders aber auch hier diejenigen des Reticulum neurofibrillare, das ein band- und strangartiges Aussehen bekommt.

Symptomatologie.

Von mehr chirurgischem Interesse ist die Arbeit **Pürckhauer**'s (188) über die poliomyelitischen Lähmungen. Es ist, namentlich bei häufig allzu frühem operativen Eingreifen (Nervenplastik) übersehen worden, daß gesund gebliebene Muskeln durch Überdehnung funktionsunfähig geworden sind und andererseits ein früher überdehnter Muskel nach Wiederherstellung der elastischen Spannung abermals durch Überdehnung seine Funktion verlieren kann. Pürckhammer konnte bei einem Material von 19 reinen paralytischen Spitzfüßen feststellen, daß sich in nahezu der Hälfte der Fälle die Extensoren nur im Zustande der Überdehnung befanden. Diese Muskeln konnten ihre Funktion wieder übernehmen, als ihnen durch die Annäherung ihrer Insertionspunkte und längere Fixierung in Überkorrektion Gelegenheit zur Verkürzung und zur Restitution ihrer Spannung gegeben wurde. Für die Behandlung der Poliomyelitis im Frühstadium ist es daher von Wichtigkeit, möglichst bald nach Ablauf des schmerzhaften Stadiums für sachgemäße Lagerung der Extremitäten zu sorgen, um einer Kontraktur der gesunden und damit einer Überdehnung der kranken, gelähmten vorzubeugen.

Eckert (47) hat in der Universitätskinderklinik der Charité 19 Fälle von Poliomyelitis beobachtet, von denen 16 aus Berlin, wo sie zerstreut auftraten, stammten. Ein Fall stand im Säuglingsalter, 13 im Spielalter und fünf waren schulpflichtig. Als häufigste Symptome im akuten Stadium der Krankheit waren zu bemerken, neben den Lähmungen, ein typischer Schmerz in der Wirbelsäule und profuse Schweiße. Ferner meist Störungen im Verdauungstraktus, seltener im Respirationstraktus. Hervorgehoben wird noch ein foudroyant letal verlaufener Fall eines achtjährigen Mädchens, der mit Krämpfen, Benommenheit und Spasmen der Nacken- und Rückenmuskeln sowie aller Extremitäten begann. Am nächsten Tage klonische Krämpfe, Erlöschen der Patellarreflexe, darauf Lähmung aller Extremitäten, Tod am 8. Tage.

Le Grand Kerr (103) hatte unter den 74 von ihm beobachteten Fällen spinaler Kinderlähmung 39 Mädchen und 35 Knaben. Gastroenteritische Erscheinungen dominierten neben den gewöhnlichen Initialsymptomen. Meist traten die Lähmungen nicht plötzlich und unvermutet auf, sondern langsamer, aber gewöhnlich innerhalb der ersten 24 Stunden des Krankheitsbeginnes. In einer Familie erkrankte erst eins von den vier Kindern, sieben Tage später ein zweites.

Mauclaire (142) hat radiographisch interessante Veränderungen am Schenkelhals der bei akuter Poliomyelitis gelähmten unteren Extremität feststellen können. Er fand eine von ihm als Coxa hypoflecta bezeichnete Stellung, wenn die ganze Extremität nach Art einer Stampfe beim Gehen tätig ist und der Schenkelhals auf und nieder geht. Bei einer Adduktion des Gliedes entsteht eine Coxa hypoflecta und vara, bei einer Abduktion eine Coxa hypoflecta und valga. Wenn der Gelenkkopf nach vorn oder hinten abgewichen ist, so resultiert daraus eine Coxa hypoflecta anteversa oder retroversa.



Smith Ely Jelliffe (97a) teilt einen Fall der meningitischen Form der epidemischen Poliomyelitis mit, den er in der letzten Epidemie beobachten konnte. Es handelte sich um eine 29jährige Frau, die nach einem Besuch in einer Familie, in der zwei Kinder an Poliomyelitis litten, unter meningitischen Erscheinungen erkrankte und neben heftigem Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und Erbrechen besonders deutlichen Nystagmus und Abduzensparese zeigte. Außer starkem Fieber und psychischen Störungen war sonst nichts nachweisbar. Keine Lähmungen an den Extremitäten. Patientin genas vollständig.

Babonneix und **Pastia** (7) haben bei vier Affen mit experimenteller Poliomyelitis bemerkenswerte klinische Erscheinungen beobachten können. Besonders heben sie hervor den elektrischen Befund an den von der Lähmung befallenen atrophischen Muskeln, der durchaus den Störungen entspricht, die bei kindlicher Poliomyelitis auftreten. Nicht allein mehr oder minder komplettes Fehlen der faradischen Erregbarkeit ließ sich nachweisen, sondern galvanische Übererregbarkeit mit Inversion des Exzitationstypus. Die Patellarreflexe waren erloschen, und es stellte sich eine Flexion der Oberschenkel ein, die nicht auf einer Kontraktur beruhte, sondern auf einer fibro-tendinösen Retraktion der atrophischen, schlaff gelähmten Extremität.

Bei den Tieren war zum Teil Poliomyelitisvirus, bei einem eine Emulsion von Rachenschleim eines poliomyelitiskranken Kindes angewandt worden und hatte eine typische Lähmung der hinteren Extremitäten zur Folge gehabt.

Kasuistik.

Einen sehr charakteristischen Fall von Hypertrichose bei einem 37jährigen Manne, der mit 19 Monaten an spinaler Kinderlähmung erkrankt war, teilt **Mirallié** (153) mit. Das Kind war morgens mit einer Lähmung der Beine erwacht und hatte eine Paraplegie der unteren Extremitäten davongetragen, die eine totale atrophische Lähmung, besonders links, hinterlassen hatte, so daß der Patient sich nur mit Krücken fortbewegen kann. Auffallend ist nun, daß zwar Haupt- und Barthaar normal entwickelt sind und am übrigen Körper, speziell den Armen und am Rumpf, nur ganz feines Haar vorhanden ist, an den unteren Extremitäten aber ein dichtes Haarkleid sich findet, das hinten an den Lenden plötzlich beginnt und sich nach vorn über den Schenkeln und bis zu den Knöcheln ausbreitet. Nur beide Kniescheiben und die Trochanteren sind frei von Haaren. Die Haare sind etwa 2 cm lang, fein, seidenartig und blond, während das übrige Haar dicker, härter und schwarz ist. Die Behaarung ist fast genau symmetrisch und von segmentärer Ausbreitung, deren obere Grenze der 3. Lumbalwurzel entspricht. Die Hypertrichose beschränkt sich genau auf das Lähmungsgebiet und ist beiderseits gleichstark entwickelt, trotzdem die Muskelatrophie links stärker ist als rechts. Am rechten Unterschenkel ist die untere Behaarungsgrenze aber etwas höher gelegen als links.

Frissell (62) teilt einen Fall von epidemischer Poliomyelitis bei einem 21jährigen jungen Manne mit, der die diagnostische und prognostische Bedeutung der Lumbalpunktion offenbart. Der Fall begann unter unbestimmten gastro-intestinalen Störungen mit leichter Nackenstarre und ziemlich lebhaften Sehnenreflexerscheinungen, aber ohne Lähmungen. Die von Flexner ausgeführte Untersuchung des Lumbalpunktats ergab eine leicht getrübte Flüssigkeit, die reichlich lymphozyten- und proteinhaltig war und deutliche Proteinreaktion mit der Noguchischen Buttersäureprobe ergab. Flexner stellte daraufhin die Diagnose einer Poliomyelitis, und zwar im präparalytischen



Stadium, so daß in kurzer Zeit Lähmungen zu erwarten seien. Nach einigen Tagen entwickelten sich auch Lähmungen an beiden unteren Extremitäten mit Erloschensein der Patellarreflexe. Das am folgenden Tage entnommene Lumbalpunktat war klarer, enthielt noch viel Lymphozyten, aber weniger Protein und sprach nach der Meinung Flexners dafür, daß das Lähmungsstadium beendet und ein günstiger Krankheitsverlauf zu erwarten sei. Es ist dieses der erste Fall, bei dem am Menschen mit Hilfe des Lumbalpunktats die Diagnose und Prognose der Poliomyelitis gestellt wurde.

Coyon und **Babonneix** (30) beobachteten bei einem 11 jährigen Kinde eine tödlich verlaufende Landrysche Paralyse. Unter heftigen Schmerzen in der Wirbelsäule trat schnell eine Quadriplegie auf ohne Sensibilitätsstörungen und Spasmen, aber mit Erbrechen. Unter leichtem Fieber, Dyspnöe und Auftreten des Kernigschen Symptoms trat nach vier Tagen der Exitus ein. Im Zentralnervensystem fanden sich die charakteristischen poliomyelitischen Veränderungen, bestehend in Gefäßinfiltrationen der Meningen und grauen Substanz, besonders an den Vorderhörnern mit teilweisen vollständigen Zerstörungen der Vorderhornganglien.

Stein (217) hatte ein Kind beobachtet, das fieberhaft unter dysenteritischen Erscheinungen erkrankt war und meningitische Störungen, besonders Nackensteifigkeit, komatösen Zustand, Erbrechen, Kernigsches Zeichen und positiven Babinski aufwies. Lähmungen bestanden nirgends. Stein ließ wegen der bei Dysenterie seltenen meningitischen Symptome die Flexnersche Poliomyelitisreaktion mit dem Blutserum des bereits geheilten Kindes ausführen. Die Reaktion fiel positiv aus und bestätigte den Verdacht Steins, daß er einen Fall von abortiver Poliomyelitis, der unter gastrointestinalen und meningitischen Erscheinungen verlaufen war, vor sich gehabt habe.

Oulmont und **Baudouin** (179) erörtern in einem von ihnen obduzierten Fall den Zusammenhang von Trauma und Poliomyelitis. Der Fall betraf einen 60 jährigen Mann, der sich durch einen Fall von einer Fußbank eine Luxation des linken Knies zugezogen hatte und eine Art aufsteigender Lähmung mit Muskelatrophien, Blasenstörungen und Decubitus sacralis bekam. Sensibilitätsstörungen und Schmerzen fehlten. Nach vorübergehender Besserung setzten etwa nach einem Jahre die Lähmungserscheinungen von neuem ein und führten unter bulbären Erscheinungen zum Tode. Atrophisch waren besonders die oberen Extremitäten. Es wird für sehr wahrscheinlich gehalten, daß das Trauma bei dem arteriosklerotischen Alkoholiker die rezidivierende Poliomyelitis anterior verschuldet hat. Der Befund war der einer typischen Alteration der Vorderhörner des ganzen Rückenmarks unter Abwesenheit entzündlicher Veränderungen, wie sie für die kindliche Poliomyelitis charakteristisch sind.

Sterling (217a) beschreibt zwei Fälle Heine-Medinschen Krankheit mit Beteiligung der Pyramidenbahn. Der erste Fall betrifft eine 25 jährige Patientin, welche vor 9 Monaten plötzlich eine Lähmung der rechten oberen Extremität, zwei Tage danach der linken unteren und am nächsten Tag der rechten unteren Extremität äquirierte. Nach 5 monatlicher Krankheitsdauer Beginn der allmählichen Restitution der Motilität. Objektiv: Parese der rechten oberen Extremität vorwiegend in zentralen Abschnitten mit Muskelnatrophien und qualitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit. PyR. und der R. erloschen, Inversion des Radialperiostalreflexes (Babinski). Die Muskeln der unteren Extremitäten zeigen eine diffuse Parese ohne bestimmten Typus. PR. und AR. = 0. Rechtsseitiger Babinski. In dem zweiten Fall handelte es sich um einen 3 jährigen Knaben, welcher vor einigen Wochen eine typische Poliomyelitis durchgemacht hatte. Objektiv



finden sich jetzt folgende Symptome: links pes equino-varus, Parese der beiden unteren Extremitäten, Fehlen der Patellarreflexe, gesteigerte Achillessehnenreflexe mit Fußklonus, rechtsseitiger Babinski. Sensibilität erhalten. Qualitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit. (*Autoreferat.*)

Baginsky (9) macht Mitteilung von einigen Fällen, die höchst wahrscheinlich der Heine-Medinschen Krankheit zuzurechnen sind, und deren Beurteilung recht schwierig ist. Besonders eigenartig war das klinische Bild bei drei Kindern einer Familie, welche unter fast denselben Erscheinungen erkrankten. Zwei Kinder gingen nach ganz kurzer Zeit unter zerebrospinalen Symptomen an Bulbärstörungen zugrunde, ohne typische Extremitätenlähmungen. Das dritte Kind wies nach anfänglichen spastischen Störungen und Nackensteifigkeit eine Parese des rechten Arms und Beins auf mit Fehlen (später schwach auslösbar) des rechten Patellarreflexes.

Bei einem anderen Kinde begann die Krankheit mit Verlust der Sprache und totaler rechtsseitiger Lähmung, als deren Ursache ein Vitium cordis in Frage kommen könnte, respektive eine Embolie. Die langsame Entwicklung der Erscheinungen, die Heilung der Sprachstörung und die zurückbleibende Atrophie der Muskeln im Peroneusgebiet mit Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit veranlaßt Baginsky, an eine akute Poliomyelitis von hemiplegischem Typus mit Beteiligung des Fazialiskerns zu denken.

Landolt's (111) Fall von sporadischer Poliomyelitis betrifft einen 22 Jahre alten Korporal, der fieberhaft unter Gelenk- und Muskelschmerzen erkrankte und anfänglich wegen der Nackensteifigkeit und des Kopfschmerzes den Verdacht auf zerebrospinale Meningitis erweckte. Die Lähmungen der Beine traten am zweiten Krankheitstag auf und nahmen beständig zu. Infolge Beteiligung des Diaphragmas und der Interkostalmuskeln an der aufsteigenden Lähmung kam es, trotz tagelang fortgesetzter künstlicher Atmung, zum Exitus. Es fanden sich im Rückenmark die schwersten Vorderhornveränderungen in der Höhe des zweiten Lumbalsegmentes. Die Entzündungserscheinungen nahmen nach oben hin langsam ab, waren aber noch in der Höhe des fünften Thoraxsegmentes deutlich.

Alsberg (3) berichtet über zwei atypische, im Beginn einer Poliomyelitisepidemie im Regierungsbezirk Kassel von ihm beobachtete Fälle spinaler Kinderlähmung, die in mancher Hinsicht bemerkenswert sind.

Bei dem ersten Fall, einem 6jährigen Mädchen, waren nach gastrointestinalen Beschwerden Störungen der Sprache und Atmung aufgetreten. Bei der Untersuchung des Kindes fiel dessen starrer, maskenartiger Ausdruck auf, die Unfähigkeit, die Augen ganz zu schließen, das Herabhängen der Mundwinkel, die dünne Zunge und dünnen Lippen. Die Atmung war erschwert, die Sprache undeutlich, grunzend. Die anfangs schwankende Diagnose einer pontinen Form der Heine-Medinschen Krankheit wurde sicher, als weitere Fälle von Poliomyelitis in der Gegend auftraten. Besonders beachtenswert war darunter ein Fall mit anfänglich bulbären Störungen, der letal endete, nachdem auf eine Besserung sich erst eine Lähmung eines Beines und dann Lähmung der Arme und Beine entwickelt hatte.

Der zweite Fall ist epidemiologisch von Wichtigkeit. Das 6 Monate alte Mädchen erkrankte nach dem Besuch einer Mutter, die ein an typischer Poliomyelitis leidendes Kind hatte, an heftigen gastrointestinalen Störungen und bekam im Anschluß daran eine Lähmung der Arme, Beine, des linken Fazialis und der Nackenmuskeln.

Von dieser Lähmung blieb eine totale Lähmung der Beine und der Bauchmuskulatur zurück.



Einen seltenen Fall Heine-Medinscher Krankheit mit Pseudobulbärparalyse teilt **Canestrini** (23) mit. Er betraf einen 24jährigen Mann, der ohne Fiebererscheinungen eine Parese des rechten Arms bekam mit nachfolgenden Störungen der Sprache und der Schluckfähigkeit. Auf der Höhe der Krankheit konnte Patient die Augen nicht ganz schließen, leichte Blickparese nach rechts, Zunge bewegungslos, Uvula gelähmt, Rachenreflexe nicht auslösbar, Schluckvermögen aufgehoben, Unfähigkeit, artikulierte Laute hervorzubringen. Patient kann die Augen willkürlich nicht schließen, auch nicht die Zähne zeigen. Reflektorisch aber kann er die Augen schließen und im Affekte beim Lachen auch die Zähne zeigen. Er ist auch imstande, mit den Augen einen Gegenstand nach allen Richtungen zu verfolgen. Wegen des Intaktseins der unwillkürlichen Augen- und Mundinnervation hält Canestrini eine Bulbärparalyse für ausgeschlossen und nimmt einen Prozeß zwischen den basalen Ganglien und der Hirnrinde an.

Daß auch Tortikollis und Hemiatrophia faciei auf poliomyelitischer Grundlage entstehen können, zeigt **Hernaman-Johnson** (87) an einem 12jährigen Mädchen. Dieses bekam im 5. Lebensjahre eine Kontraktur der linksseitigen Halsmuskulatur und ließ außerdem eine Atrophie der Gesichts- und Kinnmuskeln rechts erkennen sowie eine mangelhafte Entwicklung des linken Beins. Es stellte sich heraus, daß das Kind im 5. Lebensjahre nach einem kurzen Fieberzustande schlecht gehen konnte. Der Gang besserte sich zwar, doch bemerkten die Eltern, daß seitdem das linke Bein kürzer war als das rechte.

Howell und **Parsons-Smith** (94) berichten über einen äußerst rapide letal verlaufenen Fall von aufsteigender Lähmung bei einem 22jährigen jungen Manne. Pathologisch-anatomisch konnte besonders im Bereiche der Vorderhörner eine perivaskuläre lymphozytäre Infiltration des ganzen Rückenmarks nachgewiesen werden. Besonders in der Hals- und Lendenanschwellung waren die Ganglienzellen der Vorderhörner auffallend verändert und in Chromatolyse begriffen.

Inokulationsversuche auf Affen waren nicht gemacht worden. Ein mit ihm zusammenwohnender Bruder, der immer in engster Berührung mit ihm war, blieb gesund.

Prévost und **Martin** (186) haben einen Fall von Poliomyelitis anterior einer Erwachsenen beobachtet; es handelte sich um eine 30jährige Frau, die plötzlich eine Lähmung der unteren Extremitäten unter heftigen Schmerzen bekam. Es bestand eine schlaffe atrophische Lähmung ohne Sensibilitätsstörungen. Bei der Obduktion fanden sich besonders in der Sakralgegend die Vorderhörner vollständig zerstört, im Dorsalmark waren auch die Hinterhörner der fünf unteren Dorsalsegmente verändert. Im Zervikalmark enthielten die Vorderhörner mit granulierten Zellen angefüllte nekrotische Herde. Demnach entspricht der anatomische Befund der akuten Poliomyelitis Erwachsener ganz dem der spinalen Kinderlähmung, dagegen fehlen häufig die klinischen Initialsymptome bis auf die meningitischen Reizerscheinungen, die sich oft durch heftige Schmerzen äußern. Störungen der Sphinkteren sind nicht selten und meist sehr hartnäckig.

Therapie.

Mencière (146) macht auf seine Beobachtung aufmerksam, daß von zwei benachbarten, von demselben Nerven innervierten Muskeln bei Poliomyelitis acuta der eine Muskel gelähmt, der andere vollständig gesund bleiben kann. Dies scheint im Widerspruch zu stehen mit der Annahme, daß im Vorderhirn bestimmte Zellgruppen auch bestimmten Muskeln ent-



sprechen und die Zellgruppen der von einem Nerven innervierten Muskeln nahe beieinander liegen. Mencière ist deshalb der Ansicht, daß die Zentren auch der von denselben Nerven versorgten Muskeln nicht eng aneinander grenzen, sondern verschieden hoch und von einander getrennt im Rückenmark liegen. In dieser Annahme führt Mencière Muskelüberpflanzungen aus, indem er unversehrte Muskeln auf gelähmte Muskeln transplantiert, die von ein und demselben Nerven innerviert sind.

Gullström (78) hat in 7 Fällen von akuter Poliomyelitis sehr frühzeitig Urotropin als therapeutisches Mittel verwenden können. Sämtliche Fälle mit einer Ausnahme machten den Eindruck schwer Erkrankter mit zu erwartenden Lähmungen; jedoch traten in 5 Fällen überhaupt keine Lähmungen auf, in einem Falle eine geringe, wahrscheinlich auch kurzdauernde Parese und in einem Falle eine Parese des einen Armes, aber nichts Weiteres. Von den 57 Fällen, die Verf. früher — also ohne Urotropin — behandelt hatte, starben 8, 30 wurden gelähmt und nur 19 genasen ohne Lähmungen.

(*Sjövall.*)

Epstein (50) beschäftigt sich vom Standpunkte des Orthopäden aus mit den Gehstörungen, die bei sehr jungen Kindern, die oft noch nicht gehen gelernt hatten, nach poliomyelitischen Lähmungen der unteren Extremitäten zustande kommen.

Er gibt die Gründe für das Zustandekommen der Gangstörungen und der Kontrakturen bei diesen meist gar nicht oder mangelhaft behandelten Kindern an und weist an eigenen Fällen nach, wie häufig selbst anscheinend hoffnungslose Fälle noch durch Schienen, Stützen, Sehnentransplantation oder -durchschneidung bedeutend gebessert werden können.

Muskelatrophie. Zerebrale Muskelatrophie. Spinale Muskelatrophie. Neurotische Muskelatrophie. Dystrophia musculorum progressiva. Myatonie. Muskeldefekte. Myositis.

Ref.: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Adam, Fall von Myatonia atrophica. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 231. **(Sitzungsbericht.)**
2. Allen, Charles Lewis, Arthritic Muscular Atrophy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 26. p. 2053.
3. André-Thomas, Atrophie musculaire progressive à marche lente chez une enfant de six ans. Discussion sur son origine, protopathique ou deutéropathique. Revue neurol. I. p. 136. **(Sitzungsbericht.)**
4. Archangelsky, W., und Abrikosoff, A., Ein Fall von Myatonia congenita Oppenheim mit Autopsie. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 56. H. 1—3. p. 101.
5. Astwazaturow, M., Ein Fall von posttraumatischer spinaler Amyotrophie nebst Bemerkungen über sogen. Poliomyelitis anterior chronica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. H. 3—4. p. 353.
6. Babinski, J., et Jarkowski, J., Sur l'excitabilité idio-musculaire et sur les réflexes tendineux dans la myopathie progressive primitive. Revue neurol. 2. S. p. 778. **(Sitzungsbericht.)**
7. Batten, Frederick E., Progressive Spinal Muscular Atrophy of Infants and Young Children. Brain. Vol. XXXIII. p. 433.
8. Derselbe, A Lecture on the Progressive Spinal Muscular Atrophy of Infants (Werdnig-Hoffmann). Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 5. Clinical Section. p. 115. u. The Lancet. I. p. 1481.
9. Derselbe, Simple Atrophic Type of Myopathy; So-Called „Myotonia Congenita" or „Amyotonia Congenita". Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 100.



10. Baudouin, A., et Français, H., Note sur l'examen dynamométrique des myopathiques. Revue neurol. 2. S. p. 169. **(Sitzungsbericht.)**
11. Beco, Lucien, Deux cas de myopathie primitive familiale. Ann. Soc. méd.-chir. de Liège. p. 294.
12. Bevers, E. C., A Case of Traumatic Myositis Ossificans with Involvement of Musculo-Spiral Nerve. The Practitioner. Dez. p. 864.
13. Bing, Über Muskelatrophien. Fortschr. d. naturwissensch. Forschung. II. 1910. p. 339.
14. Boettiger, Muskelatrophien im Anschluss an Gelenkleiden. Neurol. Centralbl. p. 1205. **(Sitzungsbericht.)**
15. Börger, Friedrich, Dystrophia musculorum progressiva mit hochgradigen Muskelkontrakturen und Knochenatrophien. Ein kasuistischer Beitrag. Inaug.-Dissert. München.
16. Bourguignon, G., et Huet, E., Réactions électriques des muscles dans deux cas de myopathie. Revue neurol. 2. S. p. 793. **(Sitzungsbericht.)**
17. Boyd, Sidney, Congenital Absence of Chondro-Sternal Portion of Right Pectoralis Major and of the Greater Part of Pectoralis Major. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 4. Clinical Section. p. 84.
18. Bradford, E. H., Muscular Weakness and Pain. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. May.
19. Bruce, A. N., The Muscle Spindles in Pseudohypertrophic Paralysis. Rev. of Neurol. and Psych. IX. 110—114.
20. Brückner, Über Myatonia congenita. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1371.
21. Derselbe, Über angeborene und frühzeitig erworbene Lähmungen der unteren Extremitäten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 760. **(Sitzungsbericht.)**
22. Bunde, Gerhard, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Kiel.
23. Carr, Case of Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis. Mag. London (Roy, Free Hosp.) School Med. f. Women. V. 431.
24. Cassirer, Über progressive neurale Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr. p. 1530. **(Sitzungsbericht.)**
25. Castor, R. H., Three Cases of Pseudomuscular Hypertrophy in One Family. Indian Med. Gazette. April.
26. Chatelin, C., Un cas d'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim). Ann. de méd. et chir. inf. XV. 109—115.
27. Claude, Henri, Dystrophies musculaires du type neuritico-spinal et du type myopathique avec syndromes pluriglandulaires. Revue neurol. I. S. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
28. Concetti, L., Contributo clinico (sette casi) allo studio della atonia muscolare congenita di Oppenheim. Riv. di clin. pediat. IX. 1—20.
29. Criado y Aguilar, F., Naturaleza de las miopatias primitivas progressivas. Clin. mod. 1910. IX. 683—702.
30. Dejerine et Heuyer, Myopathie atrophique à type scapulaire. Revue neurol. 2. S. p. 790. **(Sitzungsbericht.)**
31. Dempsey, Pseudo-hypertrophic Muscular Paralysis. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. 1910. XXVIII. 102.
32. Diestro, J. Garcia del, Dos casos de amiotrofia progresiva de origen miopatico (tipo pseudohipertrofico). An. de la Acad. de obst. 1910. 480—485.
33. Dunn, C. H., Congenital Myatonia: Report of Case with Autopsy. Amer. Journ. of Diseases of Children. Nov.
34. Ebstein, Erich, Juvenile Dystrophie und lordotische Albuminurie im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Originale. Bd. III. H. 3. p. 206.
35. Elliot, Arthur R., A Case of Myositis Ossificans Progressiva. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 11. p. 873.
36. Eulenburg, A., und Cohn, Toby, Familiäre dystrophische Heredodegeneration. (Infantile progressive Muskeldystrophie bei fünf Geschwistern.) Neurol. Centralbl. No. 17. p. 963.
37. Fabris, U., Sulla genesi della miosite ossificante. Gazz. d. osped. XXXII. 443.
38. Farnell, F. J., A Case of Progressive Muscular Dystrophy of the Charcot-Marie Type. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 234. **(Sitzungsbericht.)**
39. Fitzwilliams, Duncan C. L., Congenital Absence of the Pectoral Muscles. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 5. Section for the Study of Disease in Children. p. 79.
40. Foix, Ch., Atrophie musculaire non progressive avec mains d'Aran-Duchenne par néphro-malacie antérieure d'origine syphilitique. Revue neurol. 2. S. p. 77. **(Sitzungsgericht.)**



41. Godlee, Rickman John, Myositis Ossificans Traumatica. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 6. Surgical Section. p. 144. u. The Lancet. I. p. 791.
42. Goett, Fall atypischer Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1533. **(Sitzungsbericht.)**
43. Goldreich, A., 9jähriger Knabe mit lordotischer Albuminurie und progressiver Muskelatrophie. Wiener klin. Wochenschr. p. 845. **(Sitzungsbericht.)**
44. González, J. de J., Amiotonia instantanea y de repeticion; contribucion al estudio de la patologia del tono muscular. Crón. méd. mexicana. XV. 169—177.
45. Griffith, J. P. Crozer, and Spiller, William G., Amyotonia Congenita: A Clinical and Pathological Study. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLII. No. 2. p. 165.
46. Grunewald, Die eigenartige Abmagerung der Streckmuskeln und ihre Beziehungen zu dem typischen Kniegelenkschmerz und der typischen Hüftverkrümmung (Kontraktur). Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 11. p. 329.
47. Guccione, A., Sopra un caso di amiotrofia mielogena progressiva. Riv. di patol. nerv. XVI. 65—80.
48. Guinon, L., et Gaudncheau, Maladie d'Oppenheim. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. Oct.
49. Guthrie, Leonard, Two Cases of Muscular Atrophy of the Peroneal Type (Charcot. Marie, Tooth) in Father and Son. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 6. Clinical Section. p. 126.
50. Gutzmann, Friedrich, Geburt bei progressiver Muskelatrophie (Dystrophia musculorum progressiva Erb). Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 17. p. 641.
51. Hauer, Kind mit multipler progressiver Myositis ossificans. Wiener klin. Wochenschr. p. 1683. **(Sitzungsbericht.)**
52. Herz, Max, Fall von willkürlicher Beweglichkeit einzelner Muskeln. Wiener klin. Wochenschr. p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
53. Herzog, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1891. **(Sitzungsbericht.)**
54. Higier, H., Ein Fall von Dystonia musculorum progressiva deformans. Neurologje Polske. Bd. II. H. 5.
55. Hochhaus, Zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 986. **(Sitzungsbericht.)**
56. Hoffmann, J., Fall von neuritischer Muskelatrophie beim Kind. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2687. **(Sitzungsbericht.)**
57. Derselbe, Dystrophia muscularis progressiva, neurale (neurotische) Muskelatrophie. ibidem. 1912. p. 55. **(Sitzungsbericht.)**
58. Horand, René, Dermite ossifiante progressive, varioliforme, au cours d'une myosite ossifiante diffuse progressive. Lyon médical. T. CXVI. p. 315. **(Sitzungsbericht.)**
59. Hutinel, Myopathie primitive progressive à forme pseudo-hypertrophique. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1910. XXIV. 1711.
60. Derselbe, Dystrophies infantiles et synergies glandulaires. Gaz. d. mal. infant. XIII. 17—19.
61. Isola, Discussione clinica sopra un caso di atrofia muscolare. Cron. di clin. med. di Genova. XVII. 97—100.
62. Jaksch, R. v., Poliomyositis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1001. **(Sitzungsbericht.)**
63. Karcher, Spinale progressive Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 48.
64. Kawashima, K., Über die intramuskuläre Ossifikation. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Bd. 204. H. 2. p. 209.
65. Klose, Erich, Ueber eine seltene Lokalisation der Myositis ossificans traumatica. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXVIII. H. 3/4. p. 385.
66. Knöpfelmacher, Kind mit partiellem Schwund der Bauchmuskulatur. Wiener klin. Wochenschr. p. 406. **(Sitzungsbericht.)**
67. Kodama, K., Pseudo-hypertrophic Muscular Atrophy. Sei-i-Kwai Med. Journ. XXX. No. 3.
68. Koltschin, P., Ein Fall von traumatischer Myositis ossificans nach Ellenbogengelenkluxation. Chirurgija. 1910. Bd. 28. No. 164.
69. Lange, S., Myositis Ossificans. Lancet-Clinic. May 20.
70. Ledderhose, Akute Myositis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 47.
71. Lewandowsky, M., Fall von Myotonie mit Muskeldystrophie. Berliner klin. Wochenschr. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
72. Lewy, Fritz Heinrich, Zur Frage der zerebralen Muskelatrophie. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 137. H. 8—10. p. 511.
73. Liebstädter, Muskelartisten mit starker Hypertrophie der Armmuskulatur. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 488.



74. **Lifschitz**, Isaac, Über einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Berlin.
75. **Mager**, Infantile Form der Dystrophia musculorum. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 190. **(Sitzungsbericht.)**
76. **Maillet et Parès**, Un cas de myopathie pseudo-hypertrophique. Montpellier médical. T. XXXIII. p. 84.
77. **Makins**, G. H., On Traumatic Myositis Ossificans. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. 4. No. 6. Surgical Section. p. 133. u. The Lancet. I. p. 792.
78. **Marburg**, Zur Klinik und Pathologie der frühinfantilen Muskelatrophien. Neurol. Centralbl. p. 1197. **(Sitzungsbericht.)**
79. **Matthes**, M., Fall von juveniler Muskeldystrophie. Neurol. Centralbl. p. 2249. **(Sitzungsbericht.)**
80. **Meusburger**, Erwachsenes Brüderpaar mit neuraler Form der Muskeldystrophie (Hoffmann). Wiener klin. Wochenschr. p. 408. **(Sitzungsbericht.)**
81. **Minne**, A. van der, Angeborene Muskeldefekte. Med. Revue. 11. 443.
82. **Miura**, Fall von Dystrophia musculorum progressiva. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 736.
83. **Moll**, Werner, Beitrag zur Lehre von den progressiven Muskelerkrankungen spinalen Ursprungs. Inaug.-Dissert. Kiel.
84. **Müller**, Eduard, Progressive idiopathische Muskelatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 714. **(Sitzungsbericht.)**
85. **Müller**, Georg, Ein Fall von angeborenem Defekt des rechten Muskulus sterno-cleido-mastoideus. Mediz. Klinik. No. 27. p. 1043.
86. **Naville**, Fall von Myopathie mit peripherem Beginn. Neurol. Centralbl. 1912. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
87. **Oliari**, A., Contributo allo studio della atonia muscolare congenita. Pediatria. 2. s. XIX. 285—299.
88. **Oppenheim**, H., Fall von Dysbasia lordotica progressiva resp. Dystonia musculorum deformans. Berl. klin. Wochenschr. p. 1904. **(Sitzungsbericht.)**
89. **Palmer**, F. S., A Case of Progressive Muscular Dystrophy, Pseudohypertrophic Type. West London Med. Journ. XVI. 41.
90. **Pelz**, Myatonia congenita. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1962.
91. **Peruzzi**, F., Transformazione adiposa della fibra muscolare in un caso di amiotrofia primitiva. Pediatria. 2. s. XIX. 22—28.
92. **Perwuschin**, Zur Lehre der Myopathie (Progressive Muskeldystrophie und Muskelcontrakturen). Neurol. Bote. (russ.) **18.** 719. (949.)
93. **Poulsen**, K., Myositis ossificans traumatica. Hosp. Tid. 5. R. IV. 681—691. 705.
94. **Pürckhauer**, R., Zur Lehre vom Pektoralisdefekt und Schulterhochstand. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 410.
95. **Reinhardt**, Johannes, Ueber verschiedene klinische Formen allgemeiner Muskelatonie. Inaug.-Dissert. Halle.
96. **Rohardt**, Angeborener Defekt des Cucullaris. Berliner klin. Wochenschr. p. 686. **(Sitzungsbericht.)**
97. **Sakai**, Myopathische progressive Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1056.
98. **Salger**, Carl, Beitrag zur Myositis ossificans circumscripta resp. zum parostalen Callus. Archiv f. Orthopaedie. Bd. XI. H. 1. p. 32.
99. **Schick**, H., 6jähriger Knabe mit Dystrophie der Beckenmuskeln. Wiener klin. Wochenschr. p. 845. **(Sitzungsbericht.)**
100. Derselbe, 2 Fälle von familiärer Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmannsche Krankheit). ibidem. p. 1683. **(Sitzungsbericht.)**
101. **Schippers**, J. C., Myatonia congenita Oppenheim. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **55** (**1**). 1471.
102. **Stursberg**, Angeborener Mangel des Masseter. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. 1912. p. 389.
103. **Sudeck**, P., Myositis ossificans oder parostaler Callus? Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 108. H. 3—4. p. 353.
104. **Teleky**, L., Typische Berufskrankheit (Atrophie der Interossei der linken Hand) bei Glühlampenarbeiterinnen. Wiener klin. Wochenschr. p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
105. **Variot et Chatelin**, Un cas d'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim). Revue neurol. I. p. 138. **(Sitzungsbericht.)**
106. **Washburn**, B. E., Case of Progressive Muscular Dystrophy (Primary Myopathy). Virginia Med. Semi-Monthly. June 23.
107. **Weckbecker**, Hans, Ein Fall von kongenitalem Brustmuskeldefekt, verbunden mit Hypoplasie der Skapula und des betreffenden Armes. Inaug.-Dissert. Bonn.



108. Werdt, Felix v., Zur Histologie der Dystrophia musculorum progressiva. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 31. p. 1057.
109. Woods, Andrew H., Muscular Hypertrophy with Weakness. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 9. p. 532.
110. Zondek, Fall von traumatischer Myositis ossificans im Musculus brachialis internus. Berliner klin. Wochenschr. p. 2086. (Sitzungsbericht.)

Muskelatrophie.

Das schwierige Kapitel der Muskelatrophie bedarf noch mancher Klärungen; insbesondere ist die Pathogenese derselben, nicht nur die der primären progressiven Muskelatrophie, sondern auch vieler lokalisierter, sekundärer Formen noch sehr dunkel und die Anschauungen darüber sind vielfach strittig. Ganz besonders gilt dies für die, bei allen akuten Gelenkerkrankungen oft mit rapider Schnelligkeit auftretende Schwäche und Atrophie der diesem Gelenke zugehörigen Steckmuskulatur. Jede Arbeit ist zu begrüßen, die zur Klärung der vielumstrittenen Pathogenese dieser Atrophie beiträgt, insbesondere, ob dieselbe als Reflexatrophie oder als Inaktivitätsatrophie aufzufassen sei, weil die therapeutischen Maßnahmen davon in hohem Grade beeinflußt werden.

Zur Frage der Genese der arthritischen Muskelatrophie wiederholte **Allen** (2) die Experimente Raymonds an Hunden mit besseren histologischen Methoden. Er durchschnitt bei Hunden die hinteren Wurzeln der Lumbal- und Sakralnerven einer Seite und machte ihnen darauf durch Injektion von 25 %iger Silbernitratlösung doppelseitige Gelenkentzündungen. Bei Tieren ohne Wurzeldurchschneidung mit einseitiger Gelenkentzündung war nach 62—78 Tagen eine starke Muskelatrophie auffällig; in einem Falle betrug der Unterschied im Umfange mehr als 6 cm. Histologisch fand sich einfache Atrophie der Muskelfasern, die in größeren Zwischenräumen nebeneinander standen, keine Kernvermehrung, nur in der Nähe der entzündeten Gelenke eine leichte Rundzelleninfiltration. Die Nerven und Nervenendigungen waren normal. Bei den Tieren mit Wurzeldurchschneidung und doppelseitiger Gelenkentzündung war die Atrophie auf der nichtdurchschnittenen Seite mehr ausgesprochen als auf der andern und zeigte eine Differenz bis zu 2 cm im Umfang. Die Vorderhornganglienzellen waren auf dieser Seite verringert.

Grunewald (46) bespricht die Beziehungen zwischen der arthrogenen Atrophie der Streckmuskulatur zu den Gelenkschmerzen und Zwangstellungen. Fast im Augenblicke der Kniegelenkerkrankung wird der Quadrizeps schlaff und weich, während in der Beugemuskulatur noch nichts zu bemerken ist. Dadurch wird schon gleich von Anfang an das Gleichgewicht des Gelenkdruckes gestört und äußert sich als typischer Schmerz an der Innenkante des Gelenkes. Bei der Hüftgelenkerkrankung ist der Glutaeus maximus dem Quadrizeps analog. Die antagonistische Tätigkeit der besser erhalten gebliebenen Beugemuskeln erklärt die Zwangstellungen bei den beiden erwähnten Gelenkerkrankungen.

Lewy (72) hat zum Studium der zerebralen Muskelatrophie bei 2 Makaken die linke Zentralwindung exstirpiert, worauf die Tiere im engen Käfig eine spastische Lähmung bekamen, welche, als sie wieder Bewegung machen durften, bald verschwand. Die zu verschiedenen Zeiten herausgeschnittenen Muskelstückchen erwiesen sich stets frei von jeder Degeneration oder Veränderung der Querstreifung, wodurch eine Mitteilung von Goltz aus dem Jahre 1899 widerlegt erscheint. Die zerebrale Muskelatrophie ist stets eine einfache Atrophie ohne Degenerationserscheinungen.



Progressive, spinale und neurotische Muskelatrophie.

Astwazaturow (5) beobachtete einen Fall von chronischer spinaler Muskelatrophie progressiver Art, die sich an ein Trauma angeschlossen hatte. Ein 46jähriger Mann stürzte 10 Meter tief und behielt Schmerzen im Rücken zurück, die sich nach einem zweiten Trauma bald nachher (Prellung und Zerrung des rechten Armes) verschlimmerten und zu Atrophie und Lähmung beider Arme, besonders rechts, führten. Die Erkrankung griff später auf die Schulter-, Rücken- und Interkostalmuskulatur, dann auf die Becken- und Oberschenkel-, zuletzt auf die Wadenmuskulatur über. Nach 5 respektive 7 Jahren bestanden die Erscheinungen der Muskellähmung mit degenerativer Atrophie neben geringen Sensibilitätsstörungen. Nach 16jähriger Krankheitsdauer ergab die anatomische Untersuchung einfache Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks und schwache Tabesähnliche Degeneration der Hinterstränge ohne entzündliche Erscheinungen.

Batten (7) hat auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen von 11 Krankheitsfällen die progressive spinale Muskelatrophie der Säuglinge und jungen Kinder studiert. Er teilt diese in 3 Klassen ein: 1. ein Typus mit Beginn in der ersten Lebenswoche oder im ersten Lebensmonat, der dem von Werdnig-Hoffmann beschriebenen entspricht; 2. ein Typus mit Beginn im späteren Leben mit dem pathologischen Befunde einer toxischen Neuritis und 3. ein Typus mit Beginn im späteren Leben, nachdem das Kind bereits gegangen war, mit dem Befunde einer diffusen, ausgedehnten Myelitis. Sechs seiner Fälle gehörten der ersten, einer der zweiten und einer der dritten Form an. In der Literatur fanden sich 10 zur ersten Gruppe gehörige Fälle, die durch den histologischen Befund bestätigt wurden; mehrere auch dahin gerechnete, ohne Autopsie, scheidet Batten aus.

In einer Vorlesung über die Werdnig-Hoffmannsche Form der kindlichen progressiven Muskelatrophie schildert **Batten** (8) die klinischen Symptome bei einem 12 Monate alten Kinde. Es waren die Stammmuskulatur und die proximalen Muskeln der Extremitäten betroffen und zeigten ein langsam distales Fortschreiten der Erkrankung. Das Zwerchfell blieb frei, ebenso blieben die inneren Organe gesund.

Bunde (22) beschreibt einen Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie bei einem 26jährigen Mann. Es fand sich starke Atrophie der distalen Enden der Extremitäten mit Ausbildung von Krallenhänden und Varoequinusstellung der Füße. Die aktive Bewegung der Hände war stark beeinträchtigt, die der Zehen unmöglich. Der Gang war langsam, schwerfällig, die Patellarreflexe fehlten. Es bestand Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, fibrilläres Zittern und Druckempfindlichkeit der Nervi radiales und tibiales sowie Sensibilitätsstörungen.

Dystrophia musculorum progressiva.

Einen neuen Beweis dafür, daß die in der Literatur aufgestellten Formen der Muskelatrophie keine selbständigen Krankheitsformen darstellen, sondern die verschiedensten Übergänge und Mischformen zeigen, haben **Eulenburg** und **Cohn** (36) durch Veröffentlichung der Krankengeschichten von 5 Geschwistern erbracht. Bei diesen stammte die familiäre Erkrankung vom Vater her, dessen Geschwister (3) auch an ähnlichen Beschwerden gelitten hatten. Die Erkrankung begann immer schon in der Kindheit mit atrophischer Lähmung im Gesicht (Tapierlippen, Lagophthalmus, Untergang der mimischen Gesichtsmuskulatur), in den Schultern und Oberarmen und griff später auf das Becken und die Beine über. Sie hatte die meiste



Ähnlichkeit mit der faszio-humero-skapularen Form der Dystrophie. Der progressive Verlauf erfolgte in den ersten Jahren in raschem Tempo, später langsamer und zeigte auch zuweilen einen Stillstand. In keinem Falle waren die peripherischen Nerven beteiligt, es bestand keine Entartungsreaktion, keine fibrillären Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen. Im übrigen waren aber die Symptome bei den einzelnen Patienten so weit verschieden, daß sie sich nicht in eine bestimmte Form einzwängen ließen, weshalb sie mit dem Sammelnamen der familiären dystrophischen Heredodegeneration bezeichnet werden.

Ebstein (34) bringt einen Fall von juveniler Dystrophie, den Bartels im Jahre 1875 publiziert hatte, in Erinnerung, da bei demselben die vorhanden gewesene Albuminurie als lordotische Albuminurie infolge der Erkrankung der Rückenmuskulatur aufgefaßt werden muß.

v. Werdt (108) hatte Gelegenheit, zwei Fälle von Dystrophia musculorum progressiva histologisch zu untersuchen. Es fand sich in der Muskulatur als auffälligste Veränderung die Interposition resp. Substitution durch Fettgewebe. Die Muskelfasern befanden sich in einfacher Atrophie, häufig war aber auch ein körniger Zerfall des Sarkoplasmas zu sehen. Das Nervensystem war frei geblieben bis auf geringgradige Veränderungen und geringe numerische Verminderung der Vorderhornganglienzellen im Brustmark sowie eine Zellenarmut der Clarkeschen Säulen.

Den 2 bisher bekannten Fällen von Geburt bei der Dystrophie, die Fleischmann und Gerhardt veröffentlicht hatten, fügt **Gutzmann** (50) einen dritten hinzu. Es bestand bei einer 24jährigen Frau eine familiäre myopathische Form der Muskelatrophie, die jedoch durch das Auftreten von Entartungsreaktion in einzelnen Muskelgruppen kompliziert war. Die Geburt charakterisierte sich wie bei den beiden früheren Fällen durch Verzögerung der Austreibungsperiode, welche auf Störung der Bauchpresse zurückgeführt wird.

Gucciones (47): Beschreibung eines Falles von progressiver myelogener Atrophie (Typus Aran-Duchenne).

Die Krankheit, welcher schmerzhafte Krämpfe vorausgingen, begann bei einem fast 30jährigen Mann, begleitet von Parese, fibrillären Zuckungen der Muskeln, Entartungsreaktion: der Prozeß neigte dazu, den Rumpf frei lassend, die Unterextremitäten zu befallen; in diesen waren die oberen Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, ohne daß weitere Zeichen eines spastischen Zustandes bestanden.

Pyramidenbahnen unversehrt; befallen waren nur die Ganglienzellen der vorderen Hörner. (*Audenino.*)

Muskelhypertrophie.

Woods (109) beschreibt einen interessanten Fall von Muskelhypertrophie mit Muskelschwäche. Es handelte sich um einen 17jährigen Mann, der von früher Jugend an bis zum 14. Lebensjahre schwer gearbeitet hatte und eine starke Muskelentwicklung aufwies. Allmählich hatten sich in den hypertrophischen Muskeln, die vorwiegend an den oberen Extremitäten ihren Sitz hatten, Schwäche und rasche Ermüdbarkeit eingestellt. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit sowie die Sehnenreflexe wechselten von schwacher Verminderung bis zu schwacher Steigerung. Qualitative Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit fehlten. Zuweilen wurde über geringen Schmerz und Empfindlichkeit der erkrankten Muskel geklagt. Ein aus dem Trizeps exzidiertes Muskelstückchen zeigte starke Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern. Sie waren rundlich und hielten 70 bis 180 μ im Durchmesser,



die meisten maßen 130 bis 160 μ. Dabei bestand eine geringe relative Kernvermehrung und Lagerung der Kerne innerhalb der Muskelfaser, nicht wie gewöhnlich unmittelbar unter dem Sarkolemm. Das Bindegewebe und Fettgewebe zeigte keine Vermehrung.

Myatonia congenita.

Archangelsky und **Abrikosoff** (4), welche die Myatonia congenita als eine vollkommen selbständige Krankheitsform anerkennen, sehen die Pathogenese dieser eigenartigen Erkrankung in einer Entwicklungshemmung des Muskelgewebes. Die mangelhafte Muskelentwicklung kann außerdem noch durch Veränderungen atrophischen Charakters von seiten der zu schwach entwickelten Vorderhornganglienzellen kompliziert sein. Sie hatten Gelegenheit, den histologischen Befund bei einem an Myatonia congenita verstorbenen 3 ½ monatlichen Kinde aufzunehmen. Es war neben Atrophie der Vorderhornganglienzellen eine auffällige Verschmälerung der meisten Muskelfasern bei vollkommener Erhaltung ihrer Struktur (Hemmung des Dickenwachstums) nachweisbar; es fehlten aber im Gegensatz zu den bisher bekannt gewordenen Befunden die Proliferation der Muskelkerne und der des interstitiellen Gewebes.

Griffith und **Spiller** (45) publizierten die Krankengeschichten von 11 weiteren Fällen der Amyotonia congenita (Oppenheim) und schließen daran eine allgemeine klinische und pathologisch-anatomische Schilderung der Krankheit. Aus den wenigen Fällen mit Nekropsie ergab sich, daß bei den leichten Fällen (Spiller) die Erkrankung auf die Muskulatur beschränkt ist, bei den schwereren aber auch das Nervensystem ergriffen wird. In einem von Griffith und Spiller beobachteten Falle bei einem 25 Monate alten Kinde fand sich ein auffallend großes Gehirn, die Vorderhornganglienzellen waren in der Zervikal- und Lumbalregion an Zahl verringert und atrophiert, die vorderen Wurzeln schmäler als normal und gaben nur unvollkommene Weigert-Färbung. Auch ein untersuchter peripherischer Nerv erwies sich als stark degeneriert. Die Muskelveränderungen waren recht intensiv. Neben normal erhaltenen fanden sich atrophierte Muskelfasern mit Kernwucherung, daneben bestand Wucherung des Bindegewebes und Fettgewebes. Die intramuskulären Nerven waren degeneriert, die Muskelspindeln normal.

Muskeldefekte.

Einen Fall von angeborenen Pektoralisdefekt mit Schulterblatthochstand beschreibt **Pürckhauer** (94). Bei einem 12jährigen Mädchen fehlte der kostale Teil des Pektoralis major und des Pektoralis minor rechterseits, desgleichen stand die verkleinerte Skapula höher als die linke. Die Ursache dieser Difformität sieht Pürckhauer in einer lokalen Druckwirkung in utero und nicht in einer mangelnden und fehlerhaften Keimanlage.

Einen Fall von angeborenem Defekt des rechten Musculus sternocleidomastoideus beobachtete **G. Müller** (85). Außer dem vollkommenen Fehlen dieses Muskels war bei dem sonst vollständig gesunden 8jährigen Knaben noch eine unvollkommene Entwicklung des Musculus trapezius zu konstatieren. Es handelte sich in diesem Falle um den Ausfall des rechten Nervus accessorius, vielleicht um idiopathischen Kernschwund eines Akzessoriuskernes in einer früheren Fötalperiode.

Myositis.

Zur Erklärung der nach einmaligem Trauma entstandenen Muskelverknöcherungen gelten derzeit noch beide Theorien, die periostale (durch



Abreißung und Dislokation von Periostfetzen) und die muskuläre (durch metaplastische Bildung im Muskel selbst). Durch eigene Beobachtungen an Luxationen des Ellbogengelenks und Leichenexperimenten kommt **Sudeck** (103) zum Schluß, daß für diese Erkrankungsform nur die rein periostale Herkunft der Ossifikation in Frage kommt. Die Leichenexperimente haben erwiesen, daß bei der Ellbogenluxation stets größere Periostfetzen abgerissen werden, und es stehen auch die Röntgenbilder der beobachteten Fälle mit diesen Befunden im Einklang. Die Knochenbildung bei Ellbogengelenksluxationen ist demnach als parostaler Kallus aufzufassen.

Salger (98) bespricht einen Fall von Myositis ossificans circumscripta im Brachialis internus. Einem 44jährigen Müller wurde ein schon zwei Jahre vorher „verstauchter“ Arm von einem Mühlgetriebe umgedreht, wobei es zu einem teilweisen Abriß der Fasern des Brachialis internus an der Ansatzstelle und gleichzeitig zu einer Periostzerreißung kam. In diesem Falle war es auch das Wahrscheinlichste, daß die Ossifikation vom Periost ausgegangen war, wobei die Muskulalur erst sekundär mitbeteiligt wurde. Salger sieht den Grund für die Häufigkeit der Knochenbildung im Brachialis internus darin, daß derselbe außer seiner exponierten Lage eine so breite Ansatzfläche am Knochen hat.

Godlee (41) sah bei einem 18jährigen Mann nach einer Verletzung der Vorderfläche des Oberschenkels durch einen Fußball eine große, harte Schwellung auftreten, die wieder fast vollständig zurückging und nur eine spitze Knochenplatte zurückließ. Bezüglich der Genese der Knochenbildung hat diese Annahme die größte Wahrscheinlichkeit, daß durch das Trauma eine Periostablösung und Blutung stattgefunden hatte, wobei die Schädigung des Muskels durch Einschließung von Muskelfasern in den Kallus sekundär erfolgt ist.

Kawashima (64) hat 5 Fälle von intramuskulärer Ossifikation histologisch untersucht. Vier waren nach Bajonettstich aufgetreten. In allen Fällen hatte sich der Knochen im Muskel selbst aus gewuchertem interstitiellen Bindegewebe metaplastisch gebildet ohne Beteiligung der periostalen oder myogenen Substanz.

Klose (65) beschreibt 2 Fälle einer seltenen, bisher noch nicht beobachteten Lokalisation der traumatischen Myositis ossificans. Beim ersten Falle war einem Manne in gebückter Stellung ein Wolleballen auf den Kopf gefallen, wobei er ein Krachen im Hals verspürt haben will. Ein Jahr später hatte er immer noch Schmerz im Nacken, der sich bei ungeschickten Bewegungen steigerte. Außerdem verliefen Schmerzen längs des Rückens herunter. Im Röntgenbild fand sich eine Schrägstellung des V. Halswirbels und daneben unregelmäßige Knochenmassen, die sich als Spangen über die Querfortsätze der Wirbel weiterzogen. Es war ein Bruch des V. Halswirbels entstanden, woran sich eine Myositis ossificans im Musc. longus capitis resp. colli entwickelt hatte. Im zweiten Falle entstand die Erkrankung durch Sturz auf den Hinterkopf, worauf sich Nackenschmerz einstellte und der Kopf steif wurde. Hier hatten sich die Knochenspangen mehr seitlich von der Wirbelsäule entwickelt und konnten nicht auf einen bestimmten Muskel lokalisiert werden. Wahrscheinlich waren die Mm. scaleni betroffen.

Bevers (12) beobachtete einen Fall von Anschwellung und Schmerz im unteren Drittel des rechten Oberarms nach einer Quetschung. Nach 6 Wochen fand sich in der Tiefe eine Ablagerung, die auf die darübergelegenen Muskel übergriff und einen Nerven verdrängte und umscheidete, wodurch Lähmungserscheinungen auftraten. Das Röntgenbild und die Operation ergaben neugebildetes Knochengewebe.



Elliot (35) beschreibt einen neuen Fall von Myositis ossificans progressiva bei einem 17jährigen Mädchen. Im ersten Jahr wurde schon eine schlechte Entwicklung der Daumen und großen Zehen beobachtet. Im 2. traten ohne Trauma Knoten am Kopfe auf, welche druckschmerzhaft waren und ohne Eiterung wieder verschwanden. Später kamen und gingen ähnliche Knoten an den Schultern und am Rücken. Im 5. Lebensjahre trat Schiefhals auf; ein halbes Jahr darauf wurde die Nackenmuskulatur hart, dann traten schmerzhafte Anschwellungen an den Extremitäten auf, welche die Bewegungen immer mehr beeinträchtigten. Im 13. Lebensjahr kam Steifheit der Kiefer hinzu, so daß sie nur mehr flüssige Kost nehmen konnte. Der Röntgenbefund im 17. Lebensjahr ergab verschiedene Ossifikationen, insbesondere am oberen Ende des Sternokleidomatoideus und in der Nackenmuskulatur, dann Knochenleisten rechts und links von der Wirbelsäule. Auch waren Verknöcherungen im Pektoralis und an den Armen nachweisbar.

Neben der langsam progredienten Knochenbildung wurden auch regressive Erscheinungen beobachtet; so entstand in der Bauchmuskulatur ein Tumor unter den Zeichen einer akuten Myositis, der nach 3 Wochen wieder vollständig verschwunden war.

Im Falle von **Higier** (54) handelt es sich um eine 22jährige, bisher gesunde Frau, welche seit 3 Jahren an unwillkürlichen Bewegungen in Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln leidet. Die Hals- und Nackenmuskeln führten eine Reihe von unwillkürlichen Bewegungen vom tonisch-klinischen Charakter vorwiegend rechts aus, infolgedessen sich der Kopf nach verschiedenen Richtungen hinüberbeugt. Die Muskeln zeigen eine Hypertonie. Keine organischen Symptome seitens des Nervensystems. Keine Bewegungen im Bereich der Gesichtsmuskeln. Keine Mitbewegungen. Der Verf. schließt im vorliegenden Fall die Hysterie, die Maladie des tics und den Torticollis und diagnostisiert eine spezielle Krankheitsform, welche der bilateralen Athetose verwandt ist und neuerdings von Ziehen und Schwalbe als „tonische Torsionsneurose", von Oppenheim als „Dysbasia lordotica oder Dystonia musculorum progressiva deformans" und von Flatau und Sterling als „Progressiver Torsionsspasmus" beschrieben worden ist. (*Sterling.*)

Krankheiten der peripherischen Nerven.

Ref.: Geh. Rat Prof. Dr. M. Bernhardt-Berlin.

1. Alexander, W., Fall von totaler Lähmung des linken Ischiadicus nach einer von einem Dermatologen ausgeführten Kalomelinjektion. Berliner klin. Wochenschr. p. 270. **(Sitzungsbericht.)**
2. Allo, Contribution à l'étude historique des paralysies radiculaires du plexus brachial. Thèse de Paris.
3. André-Thomas, Un cas de paralysie isolée du grand dentélé. Revue neurol. 2. S. p. 646. **(Sitzungsbericht.)**
4. Derselbe et Labbé, Raoul, Panaris analgésiques et mutilants de tous les doigts chez une enfant de quatre ans et demi. Revue mens. de Gynécol. 1910. No. 9, p. 411—416.
5. Anglada, J., Paralysie saturnine généralisée, probablement polynévritique. Montpellier médical. T. XXXII. p. 427.
6. Aoyagi, Pathologisch-histologische Untersuchungen bei akuter lokalischämischer Paralyse. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 2360.
7. Auerbach, Siegmund, Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. Samml. klin. Vorträge. No. 633/634. Innere Medizin. No. 202/203. Leipzig. J. A. Barth.



8. **Balthazard**, La paralysie faciale accident du travail. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXVI. p. 469. **(Sitzungsbericht.)**
9. **Baril**, G., Etude anatomique sur l'anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur. Revue hebd. de Laryngol. No. 35. p. 273.
10. **Barreiro**, Julio, Un caso de bradicardia de origen pneumogástrico casi experimental. Revista de Med. y Cirurgia pract. p. 289.
11. **Batawia**, Lähmungen des Recurrens infolge einer Herzkrankheit. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1266. **(Sitzungsbericht.)**
12. **Batten**, F. E., Toxic Neuritis of Doubtful Nature. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Neurological Section. p. 20.
13. **Bauer**, F., Fall von Polyneuritis und Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
14. **Beck**, Oscar, Isolierte Neuritis des Nervus vestibularis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiat. **Referate.** Bd. III. H. 10. p. 881.
15. **Behrenroth**, Erich, Über Zwerchfelllähmung. Samml. klin. Vorträge. No. 642. Innere Medizin. No. 205. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
16. **Bell**, George Huston, Ocular Manifestations of the Peripheral Affections of the Fifth Cranial Nerve. Medical Record. Vol. 79. No. 19. p. 863.
17. **Benthaus**, Alfons, Ausgang und Prognose der Bleilähmung. Inaug.-Dissert. Jena.
18. **Bernhardt**, Bemerkungen zu Robert Bing, Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. Beiheft 6. Medizin. Klinik. No. 33. p. 1277.
19. **Besson**, A., Un cas de myxo-sarcome du nerf sciatique. Journ. d. sc. méd. de Lille. XXXIV. 193—202.
20. **Bing**, Robert, Arbeiten zur Pathologie des peripheren Nervensystems. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 12. p. 462.
21. Derselbe, Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. Beihefte zur Mediz. Klinik. H. 6. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
22. **Bisio**, C., Paralisi bilaterale del nervo circonflesso per causa rispettivamente meccanica e traumatica. Ann. di med. nav. XVII. 5—26.
23. **Blanck**, Theodor, Ueber das Vorkommen des Fazialisphänomens bei Schilddrüsenaffektionen. Inaug.-Dissert. München.
24. **Boissard**, A., et **Guignard**, Double paralysie des membres supérieurs avec contracture chez un nouveau-né. Bull. Soc. d'obst. de Paris. 1910. XIII. 388—390.
25. **Bondy**, Zur Klinik der centralen Neurofibromatose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 45. Jahrg. V. Heft.
26. **Bonnier**, Pierre, A propos du signe de Ch. Bell. Revue neurol. No. 23. p. 665.
27. **Bouchaud**, Traumatisme du nerf facial gauche. Paralysie flasque des muscles du front, avec conservation des réactions électriques, parésie, légère contracture et mouvements spasmodiques des autres muscles. Revue neurol. No. 13. 2. S. p. 4.
28. **Boveri**, Piero, Ueber die familiäre hypertrophische Neuritis: Typus Gombault-Dejerine-Sottas und Typus Pierre Marie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1238. und Riforma medica. 1910. XXVI. 900—904. (cf. Jahrg. XIV. p. 751.)
29. **Boyer**, Geo. F., The Complete Histo-pathological Examination of the Nervous System of an Unusual Case of Obstetrical Paralysis Forty-One Years after Birth, and a Review of the Pathology. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 2. Neurological Section. p. 31.
30. **Braschas**, W. N., Linksseitige Parese des Diaphragma. Obosr. psich. No. 12.
31. **Brassert**, Spätlähmung des Ulnaris und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1.
32. **Brémond** et **Dor**, Les paralysies récurrentielles. Gaz. des Hôp. No. 38.
33. **Breneman**, Park S., Subacromial and Subdeltoid Bursitis Often Mistaken for Brachial Neuritis. Medical Record. Vol. 80. p. 707. **(Sitzungsbericht.)**
34. **Carbone**, Mario, A proposito di un caso di paralisi ricorrenziale bilaterale della laringe. Archivii ital. di Laringol. fasc. 4. p. 149.
35. **Chamberlain**, W. P., **Bloombergh**, H. D. and **Kilbourne**, E. D., Influence of Rice Diet and Inanition on Production of Multiple Neuritis of Fowls and its Bearing on Etiology of Beriberi. Military Surgeon. Aug. XXVIII. 195.
36. **Clarac**, G., Un cas de radiculite lombo-sacrée sensitivo-motrice. Revue neurol. 2. S. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
37. **Claude**, Henri, Polynévrite diabétique. La Clinique. No. 8. p. 113.
38. Derselbe et **Chauvet**, Stephen, Sémiologie réelle des sections totales des nerfs mixtes périphériques. Considérations sur la technique concernant l'étude des troubles des sensibilités; les modifications des réactions vasomotrices et sudorales; les altérations trophiques, ostéo-articulaires et cutanés. Paris. Maloine.
39. Derselbe et **Schaeffer**, H., Le zona paralytique des nerfs craniens et la théorie de la poliomyélite postérieure aiguë. La Presse médicale. No. 42. p. 437.



40. Derselbe et Velter, E., Les troubles trophiques ostéoarticulaires dans le zona et les névrites radiculaires. L'Encéphale. No. 5. p. 420.
41. Cohn, Toby, Radialislähmung in unmittelbarem Anschluss an eine Oberarmfraktur. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 136. (Sitzungsbericht.)
42. Cooper, S., Post-Operative Thrombosis and Neuritis. Journ. of the Kansas Med. Soc. May.
43. Cords, Richards, Adrenalinmydriasis bei Sympathicus- und Trigeminuslähmung. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 723.
44. Cunéo, Maladies des nerfs. Paris. J. B. Baillière et fils.
45. Cytowitsch, M., Neuritiden des N. octavi. Bote f. Hals-, Ohren-, Nasenkrankh. (russ.) 3. 237.
46. Dawidenkow, S., Beitrag zur Lehre von den segmentären Bauchmuskellähmungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. Originale. Bd. VIII. H. 1. p. 20.
47. Déjerine, Un cas de radiculite cervico-dorsale. Le Progrès médical. No. 26. p. 313.
48. Deniau, Contribution à l'étude de la paralysie alcoolique. Thèse de Paris.
49. Desplats, René et Baillet, Antoine. La paralysie et la névrite d'origine ischémique. Arch. des mal. du coeur. No. 8. p. 481.
50. Dive, G. H., A Case of Bilateral Peripheral Facial Palsy. Journ. Roy. Army Med. Corps. XVI. 561.
51. Donley, John E., Peripheral Neural Atrophy of the Thenar Muscles. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 17. p. 1256.
52. Dreyfus, Georges L., Über Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 51. (Sitzungsbericht.)
53. Ducroquet, Le pied creux paralytique (paralysie du triceps sural). La Presse médicale. No. 48. p. 503.
54. Dunger, Reinhold, Zur Kenntnis der Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. 1912. p. 220. (Sitzungsbericht.)
55. Durlach, Ernst, Beitrag zur Auffassung und Therapie der schmerzhaften Armlähmung der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. No. 47. p. 211.
56. Eden, Rudolf, Ueber die chirurgische Behandlung der peripheren Facialislähmung. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 73. H. 1. p. 116.
57. Ehrlich, Parese der Stimmbänder. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1263. (Sitzungsbericht.)
58. Eijkman, C., Polyneuritis gallinarum und Beriberi. Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. XV. H. 21. p. 698.
59. Einsler, Adalbert, Beitrag zur Lehre der doppelseitigen Radialislähmungen auf alkoholischer Basis. Wiener klin. Rundschau. No. 20—21. p. 309. 329.
60. Eppinger, H., Extremitätenlähmung infolge Neuritis bei Leberzirrhose. Wiener klin. Wochenschr. p. 958. (Sitzungsbericht.)
61. Fetterolf, George und Norris, George William, The Anatomical Explanation of the Paralysis of the Left Recurrent Laryngeal Nerve Found in Certain Cases of Mitral Stenosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXLI. No. 5. p. 625.
62. Finder, G., Rekurrenslähmung bei Tabes und gleichzeitigem Aortenaneurysma. Archiv f. Laryngologie. Bd. 24. H. 2.
63. Frazier, Charles H., Brachial Palsy. Medical Record. Vol. 80. No. 1. p. 51. (Sitzungsbericht.)
64. Derselbe and Skillern, Penn G. jr., Supraclavicular Subcutaneous Lesions of the Brachial Plexus not Associated with Skeletal Injuries, with Report of a Case of Avulsion of the Anterior and Posterior Spinal Roots. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 25. p. 1957.
65. Frey, H., Über das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadien der Syphilis. Ein Beitrag zur Frage der Salvarsanwirkungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 11. S. 385.
66. Freystadt, B., Kehlkopflähmungen bei Erkrankungen des verlängerten Marks und das Semonsche Gesetz. Archiv f. Laryngologie etc. Bd. 25. H. 1. p. 90. und Orvosi Hetilap. No. 28.
67. Fuchs, Alfred, Verletzung des Nervus medianus durch einen als Projektil wirkenden Fremdkörper. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 32. H. 1—2. p. 315.
68. Galdiz, Jose, Cinq cas de paralysie faciale suivis d'intervention. (Traduction par B. de Gorsse de Luchon). Arch. internat. de Laryngol. T. 31. H. 1. p. 103.
69. Gaucher, Gougerot, et Dubosc, Purpura et polynévrite. Bull. Soc. franç. de Dermatol. No. 1. p. 17.
70. Gaultier, R. et Bucquet, A., La machoire à clignements (Jaw-winking-phenomen). Des mouvements involontaires d'élévation palpébrale associés aux mouvements de la machoire. Gaz. des Hôp. No. 48.



71. Gazenavette, L. L., Post-diphtheritic Paralysis. New Orleans Med. and Surg. Journ. Jan.
72. Gaztelu, T., Dos casos de parálisis facial periférica recidivante. Arch. españoles de Neurol. 2. 77.
73. Gibbes, H., The Troubles which Arose from a Nerve Pinched by a Cicatrix. Med. Council. XVI. 90—92.
74. Gougerot, H., Radiodermite et radionévrite chroniques professionnelles persistant depuis plus de dix ans. Bull. de Soc. franç. de Dermatol. No. 3. p. 105.
75. Derselbe et Salin, Henry, Purpura localisé de l'avant-bras à topographie nerveuse, provoqué par une constriction des nerfs, près du coude, chez un tuberculeux. Diathèse purpurique révélée par une cause occasionnelle. Arch. des mal. du coeur. No. 2. p. 86.
76. Grabower, Die diagnostische Bedeutung der Kehlkopflähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 15. p. 664.
77. Grijns, G., Over Polyneuritis Gallinarum (IV). Geneesk. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. Deel 51. Aflevering 5. p. 591.
78. Gross, G., Névrite du médian et du cubital et plaie par balle de la veine et de l'artère axillaire; hématose anévrysmal diffus secondaire; ligature artérielle et veineuse, guérison. Revue méd. de l'est. p. 432—436.
79. Grossmann, Quadrizepslähmung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 766.
80. Haike, H., Die Beziehungen von Acusticus- und Labyrintherkrankungen zur Parotitis epidemica. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. II. H. 6. p. 497.
81. Derselbe, Fazialislähmung und Schwerhörigkeit durch eine Hyperostose in der Paukenhöhle. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 324. (Sitzungsbericht.)
82. Halle, Recurrensparalyse. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 368. (Sitzungsbericht.)
83. Harrington, Arch. W. and Teacher, John H., Case of Peripheral Neuritis of Obscure Origin, with Secondary Changes in the Spinal Cord. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXXVI. No. 2. p. 88.
84. Harris, Wilfred, Traumatic Neuritis of Inner Cord (Klumpke-paralysis); Prefixed Type of Plexus. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Neurological Section. p. 31.
85. Hartig, Kurt, Beitrag zur Kenntnis der Neubildungen am Ganglion Gasseri. Inaug.-Dissert. Berlin.
86. Hennebert, C., Paralysie traumatique totale du facial et de l'appareil cochleaire; lésions de l'appareil vestibulaire avec persistence anormale du nystagmus spontané et des troubles de l'équilibre. La Presse oto-laryngol. No. 11. p. 503.
87. Herzog, Fall von neuritischer Fazialisparese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1891. (Sitzungsbericht.)
88. Hess, Fazialislähmung nach Mittelohrerkrankung. Vereinsbeil. d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 715.
89. Hirschfeld, Doppelseitige Recurrenslähmung infolge Oesophaguscarcinoms. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 368. (Sitzungsbericht.)
90. Howell, C. M. H., Hand Atrophies. Medical Press and Circular. May 24.
91. Huismans, Partielle linke Armplexuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 765. (Sitzungsbericht.)
92. Hunt, J. R., The thenar and hypothenar types of neurol atrophy of the hand. American Journal of the med. Sciences. February.
93. Iwata, H., Angeborene Mißbildung des äußeren Ohres. Passows & Schäfers Beiträge zur Anatomie des Ohres etc. V. Bd. 4. H. S. 258.
94. Jack, William Boyd, Three Cases of Peroneal Paralysis. The Practitioner. Vol. LXXXVI. No. 4. p. 586.
95. Jacobson, Nathan, Paralysis of the Upper Extremity Due to Nerve Injuries. Medical Record. Vol. 80. No. 8. p. 365.
96. Jeanne, Fracture comminutive de la partie moyenne de l'humérus, avec paralysie immédiate du nerf radial. Guérison au bout de cinq mois. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVII. No. 33. p. 1191.
97. Jeanneau, G., Hémiplégies post-diphtériques. Thèse de Montpellier.
98. Jess, Adolf, Glaukom bei Sympathikuslähmung. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXIX. H. 2. p. 201.
99. Joltrain et Laroche, Guy, Névrite subaiguë tuberculeuse non folliculaire à forme hydropigène. Constatation des bacilles de Koch dans le parenchyme rénal. Arch. de méd. expérim. T. XXIII. No. 3. p. 311.
100. Kennedy, R., Experiments on the restoration of paralysed muscles by means of nerve anastomosis. British Med. Journal. July 1.
101. Kettner, Zur Lähmung des Verstopfungsnerven (N. obturatorius) sowie des kaudalen Gefässnerven (N. glutaeus inferior). Zeitschr. f. Veterinärkunde. No. 3. p. 120—128.

102. Klieneberger, Fall von doppelseitiger Bleilähmung. Berl. klin. Wochenschr. p. 1252. (Sitzungsbericht.)
103. Klippel, et Monier-Vinard, Plaie par balle de revolver de la Ve racine antérieure cervicale droite. Inversion du réflexe du radius. Revue neurol. 2. S. p. 145. (Sitzungsbericht.)
104. Derselbe et Weil, Mathieu-Pierre, Les complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac (polynévrites et pseudo-tabes polynévritique). La Presse médicale. No. 76. p. 753.
105. Knierim, H., Accessoriuslähmung mit Sensibilitätsstörungen nach einem Suizidversuch durch Erhängen Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 296.
106. Kohlbrugge, J. H. F., Acetifying Air and Rice Bacteria Cause of Polyneuritis Gallinarum. Malaya Med. Journ. Okt.
107. Kramer, F., Periphere Motilitätsstörungen. Lewandowsky, Handbuch d. Neurol. 1910. I. 515—158.
108. Derselbe, Periphere Sensibilitätsstörungen. ibidem. I. 559—581.
109. Lafforgue, Paralysies diphthériques à répétition. Gaz. des hôpitaux. p. 1891. (Sitzungsbericht.)
110. Lance, M., Des indications opératoires dans la paralysie radiale compliquant les fractures de l'humérus. Gaz. des hôp. No. 141.
111. Landolt, Marc, Paralysie de l'élévation volontaire des yeux et des paupières avec conservation de l'élévation automatico-réflexe. Revue neurologique. I. p. 505. (Sitzungsbericht.)
112. Langmead, Frederick, Myopathy, Affection of the Facial Muscles. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 6. Section for the Study of Disease in Children. p. 108.
113. Laroche et Chatelin, Diplégie faciale périphérique au cours d'une leucémie lymphoïde. Revue neurol. 2. S. p. 642. (Sitzungsbericht.)
114. Läwen, A., Freie Knochenplastik in die Unterlippe bei congenitalem Facialisdefekt. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 96. H. 4. S. 1083.
115. Derselbe, Zwei Brüder mit angeborenem Fazialisdefekt. Neurol. Centralbl. p. 568. (Sitzungsbericht.)
116. Leto, Luigi, La paralisi dell' abducente di origine otitica. Boll. delle mal. dell' Orecchio. No. 4. p. 73.
117. Leupold, Ernst, Ein Fall von Polyneuritis alcoholica im Lichte der Edingerschen Funktions- und Aufbrauchstheorie. Inaug.-Dissert. München.
118. Levinstein, Oswald, Beitrag zur Schwierigkeit der Diagnose „Paralysis nervi recurrentis rheumatica“ und zum Wert der Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Arch. f. Laryngol. Bd. 25. H. 1. p. 78.
119. Lexer, Muskelplastik bei Fazialislähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 823. (Sitzungsbericht.)
120. Limoncelli, G., Sopra un caso di nevrite infettiva, con contributo sperimentale sulle alterazioni prodotte nei tronchi nervosi dai nucleoproteidi batterici. Gazz. internaz. di med. XIV. 38—42.
121. Loeper, Maurice, La ganglio-radiculite zostérienne tuberculeuse. Le Progrès médical. No. 30. p. 365.
121a. Lurá, A., Della polinavrite in puerperio. La sindrome di Korsakow. Gazzetta medica italiana. Jahrgang LXII. Heft 9.
122. Mager, Beiderseitige Radialislähmung infolge Bleineuritis. Wiener klin. Wochenschr. 1912. p. 190. (Sitzungsbericht.)
123. Maillet et Gaujoux, Deux cas de pseudo-paralysie brachiale de nature rachitique. Montpellier médical. T. XXXII. p. 247.
124. Martens, M., Zur Behandlung von Folgezuständen doppelseitiger Recurrensschädigung. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 96. H. 1. S. 76.
125. Matusis, Isaak Malamud, Ueber Lähmungen des Nervus medianus. Inaug.-Dissert. Berlin.
126. Mayer, Ernst, Doppelseitige Trigeminuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. p. 953. (Sitzungsbericht.)
127. Mc Gawin, Lawrie, Trunk Lesion of the Fifth and Sixth Nerves; Keloid Development in Scars. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 3. Clinical Section. p. 52.
128. Mc Millan, J. A., Acute Postoperative Paresis. Detroit Med. Journ. XI. 121—126.
129. Meyer, O., Über Erkrankungen des Akustikus bei erworbener Lues. Wien. med. Wochenschr. No. 11. p. 381.
130. Michnewitsch, J., Fall von cerebraler Hemiplegie mit Polyneuritis kompliziert. Mediz. Revue (russ). 76. 601.
131. Milligan, W., Suppuration of the Labyrinth; Facial Paralysis; Complete „Bridge“ Operation, Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 4. Otological Section. p. 63.



132. **Mills**, Charles E., Total Paralysis of the Brachial Plexus Due to Traumatism Causing Evulsion of the Component Roots of the Plexus. The Therapeutic Gazette. Aug. p. 539.
133. **Miloslavich**, Vagotonie. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 2157.
134. **Mitchell**, T. E., Diphtheritic Paralysis. Syphilis of Nasal Passages and Ear. Gunshot Wound of Eye. Atlanta Journal-Record of Medicine. Febr.
135. **Miyata**, T., Über die durch Salvarsaninjektion hervorgerufene Peroneuslähmung. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. Vol. XI, No. 6. p. 744.
136. **Modena**, Gustavo, und **Cavara**, Vitt. Polyneuritis und Polyomyelitis. Klinisch-anatomische Studie. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIX. H. 2. p. 129.
137. **Mollison**, W. M., Herpes auris. Guy's Hospital Reports. London (Churchill). p. 97.
138. **Morestin**, H., Plaie bucco-pharyngée par coup de revolver. Passage du projectile à travers la lèvre inférieure, la langue, le vole du palais, l'espace maxillo-pharyngé. Blessure du grand sympathique. Bull. Soc. anat. de Paris. T. XXXVII. No. 1. p. 31.
139. **Morian**, K., Zur Kasuistik und Klinik der Neuritis acustica alcoholica. Beitr. z. Anat. Physiol. etc. d. Ohres etc. Bd. IV. H. 3—4. p. 257.
140. **Moro**, G., Sopra un caso di paralisi radicolare del plesso brachiale. Boll. delle cliniche. No. 7. p. 302.
141. **Moty**, F., Rôle des névrites dans la marche des traumatismes. Médecin prat. VI. 757—759.
142. **Mouisset** et **Gaté**, Asystolie irréductible; paralysie récurrentielle bilatérale incomplète d'origine périphérique. Lyon médical. T. CXVII. No. 53. p. 1511. **(Sitzungsbericht.)**
143. **Müller**, Fall von Peroneuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. p. 646. **(Sitzungsbericht.)**
144. **Muskat**, Eigenartiger Fall von Atrophie des Oberarms nach Verletzung. Berliner klin. Wochenschr. p. 909. **(Sitzungsbericht.)**
145. **Nakano**, H., Über die durch Salvarsanbehandlung hervorgerufene Schwerhörigkeit und Facialislähmung. Japan. Zeitschr. f. Dermatol. Vol. XI. No. 8. p. 890.
146. **Namiot**, Hirsch, Über Neuritis puerperalis unter Bericht eines Falles aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle. Inaug.-Dissert. Halle a./S.
147. **Nordman** et **Badet**, Cirrhose et polynévrite alcoolique. Loire médicale. No, 7. p. 329.
148. **Oppenheim**, Fall von Fazialisparalyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 473. **(Sitzungsbericht.)**
149. **Palmer**, F. W. Morton, A case of acute inflammation of the geniculate ganglion. Guy's Hosp. Rep. p. 275.
150. **Panski**, Fall von Ataxia cerebellaris acuta et Polyneuritis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1264. **(Sitzungsbericht.)**
151. **Paul**, W. E., The Etiology of the Occupation Neuroses and Neuritides. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol 38. No, 8. p. 449.
152. **Peltasohn**, Über einen Fall von Peroneuslähmung durch amniotische Schnürfurche. Berl. klin. Wochenschr. 1912. p. 316. **(Sitzungsbericht.)**
153. Perrero, E., Sopra un caso di polinevrite gravidica unita a sintomi di ipotiro-paratiroidismo. Riv. di patol. nerv. e ment. XVI. fasc. 7. p. 393.
154. **Perriol** et **Bosquette**, Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par plaie pénétrante du creux susclaviculaire. Dauphiné méd. 1910. XXXIV. 162—164.
155. **Picquet**, P., Tumeur de la parotide, compliquée de paralysie faciale: exstirpation de la tumeur, suture du nerf. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XIII. No. 5/6. p. 370.
156. **Pilcher**, L. S., Extensive Denudation of Pneumogastric Nerve. Long Island Med. Journal. May.
157. **Piolti**, Guido, Sindrome di Schmidt (emiplegia faringo-laringea, del trapezio e dello sterno-cleido-mastoideo) in seguito a trauma. Archivio ital. di Otologia. Vol. XXII. fasc. 3. p. 213.
158. **Potter**, W. A., Facial Paralysis. Detroit Med. Journ. XI. 126—130.
159. **Prather**, S. S., Case of Neuritis. Kentucky Med. Journ. June 10.
160. **Przygoda**, Kehlkopflähmung nach Abdominaltyphus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. p. 1261. **(Sitzungsbericht.)**
161. **Putzu**, F., Paralisi del muscolo gran dentato per lesione del nervo toracico lungo. Medicina d. infortuni d. lav. IV. No. 5. 8, 1 pl. No. 6. 11.
162. **Quensel**, 1. Traumatische Läsion des Plexus lumbosacralis. 2. Rheumatismus chronicus mit Versteifung des linken Schultergelenkes. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1773—1774.
163. Derselbe, Neuritis des N. suprascapularis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1773.
164. **Rauzier** et **Roger**, Polynévrites post-typhiques. Montpellier médical. T. XXXIII. p. 38.
165. Dieselben, Polynévrite motrice des membres inférieures prédominant sur les extenseurs du pied droit, consécutive à une fièvre de Malte. ibidem. T. XXXIII. p. 113.



166. Raymond, Des lésions de méningo-myélite au cours des polynévrites. Le Bulletin médical. 1910. No. 45 u. 48. p. 531. 564.
167. Reimann, Georg, Über Radialislähmung nach Humerusfraktur. Inaug.-Dissert. Berlin.
168. Réthi, L., Zur Kenntnis der motorischen Innervation des weichen Gaumens. Wiener mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2521.
169. Richon, L., Polynévrite et accidents cardiaques du surmenage (bradycardie). Revue méd. de l'Est. p. 511—512.
170. Derselbe et Hanns, Névrite du membre inférieur d'origine traumatique, avec prédominance de troubles vaso-moteurs. Revue méd. de l'Est. p. 57—58.
171. Riedel, Verschluss der Arteria tibialis antica durch Endarteriitis bei freier Art. tib. post. Nervenquetschung. Gritti. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 95. H. 3. p. 529.
172. Rindfleisch, W., Ischiadicuslähmung mit Entartungsreaktion nach intramuskulärer, schwerer Kollaps nach subkutaner Injektion von Salvarsan. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1357.
173. Rohardt, Doppelseitige Lähmung des Nervus accessorius nach Drüsenexstirpation am Hals. Charité Annalen. Bd. 35. p. 606—612.
174. Roques, Sur quelques rapports unissant la paralysie faciale et les otopathies. Assoc. franç. pour l'avanç. des Sciences. Congr. de Toulouse. 1910. p. 151.
174a. Rothfeld, J., Ein Fall von Polyneuritis cerebralis Ménièriformis (Frankl-Hochwart). Tygodnik Lwowski lekarski. No. 20.
175. Rothschild, O., Über funktionelle Heilung der Cucullarislähmung mittels freier Faszienplastik. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 70.
176. Rushton, W., A Possible Cause of Facial Asymmetry. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. IV. No. 9. Odontolog. Section. p. 105.
177. Sainton, Trois types cliniques de polynévrite. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXV. 145—147.
178. Salas y Vaca, J. de, Quadriplegia por neuronitis motora de origen plúmbico. Rev. Ibero-Am. de cien méd. 1910. XXIV. 10—15.
179. Salomon, H., Kruralislähmung auf diabetischer Grundlage. Wiener klin. Wochenschr. p. 1684. (Sitzungsbericht.)
180. Sanz, E. Fernández, Traumatismos de los nervios perifericos. El Siglo Médico. p. 18.
181. Derselbe, Paralisis facial traumatica. ibidem. p. 578.
182. Derselbe, Un caso de neuritis por el fosfato de creosota. Rev. clin. de Madrid. V. 386—390.
183. Sarbó, A. v., Die Symptomatologie der Erkrankungen im Bereiche des zweiten Sacralsegmentes und deren diagnostische Bedeutung. Beiträge zur Symptomatologie und Pathologie der durch Gifte (Blei, Alkohol, Aether, Zink [?]) verursachten Neuritiden des Nervus ischiadicus und der Ischias. Wiener klin. Wochenschr. No. 30. p. 1086.
184. Sawyer, A Case of Trigeminal Palsy. Brit. Med. Journal. I. p. 555. (Sitzungsbericht.)
185. Schacherl, Fazialislähmung und -Kontraktur nach Schädeltrauma. Wiener klin. Wochenschr. p. 188. (Sitzungsbericht.)
186. Schanz, F., Salvarsanbehandlung und Neuritis optica. Münch. Med. Wochenschr. No. 10. p. 509.
187. Scheier, Fall von doppelseitiger Postikuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. p. 1202. (Sitzungsbericht.)
188. Schlesinger, Hermann, Über Neuritis multiplex cutanea. Neurol. Centralbl. No. 21. p. 1218.
189. Schmähmann, Typische rechtsseitige Serratuslähmung. St. Petersb. mediz. Wochenschr. 1912. p. 95. (Sitzungsbericht.)
190. Schur, M., Ueber den Halssympathicus, namentlich den Verlauf seiner Lähmung, mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXVI. H. 3. p. 215.
191. Scripture, E. W., Hemiatrophy of the Tongue with Defective Speech. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. p. 745. (Sitzungsbericht.)
192. Seige, Graviditäts-Polyneuritis. Berliner klin. Wochenschr. p. 450. (Sitzungsbericht.)
193. Semel, Hellmut, Ein Tumor des Nervus vagus. Exstirpation. Heilung. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 73. H. 1. p. 50.
194. Semeleder, Oskar, Ein Beitrag zur Frage der Funktion des quadrizepslahmen Beines. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. p. 312.
195. Sézary, et Heuyer, Paralysie du plexus brachial et syndrome de Cl. Bernard-Horner chez un lymphadénique. Revue neurol. I. S. p. 644. (Sitzungsbericht.)
196. Sicard et Bloch, Marcel, Bispasme facial. Revue neurol. I. p. 507. (Sitzungsbericht.)
197. Singer, Kurt, Die Ulnarislähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXX. H. 4—6. p. 237. 334. 475.
198. Derselbe, Die Ulnarislähmung. Monographische Studie als Beitrag zur Klinik der peripherischen Nerven-Erkrankungen. Berlin. S. Karger 1912.



198a. Smith, G. M., Herpes and Brachial Neuritis. Bristol Medico-Chirurg. Journal. Dec.
199. Smith, Robert Percy, Multiple Neuritis with Twelfth Nerve Paralysis. Report of a Case with Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVII. No. 25. p. 1973.
200. Souques et Huet, Paralysie radiale par section complète du nerf radial, retour de la motilité après suture tardive du nerf. Revue neurol. I. S. p. 252. **(Sitzungsbericht.)**
201. Spear, J. J., Neuritis puerperalis. Maryland Med. Journ. Oct. No. 10.
202. Speed, K., Mild Traumatic Neuritis of Brachial Plexus. Quart. Bull. of Northwestern Univ. Med. School. April.
203. Spingarn, A., Central Origin of Diphtheritic Paralysis. Long Island Med. Journ. May.
204. Spira, Ohrenkrankheiten und Gesichtslähmung. Monatschr. f. Ohrenheilk. p. 1420. **(Sitzungsbericht.)**
204a. Sterling, W., Ein Fall von Aneurysma a. brachialis mit Drucksymptomen seitens der n. medianus und ulnaris. Neurologja Polska.
205. Stintzing, Ein eigenartiger Fall von traumatischer Lähmung des Plexus brachialis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1844. **(Sitzungsbericht.)**
206. Taylor, Alfred S., A Case of Brachial Birth Palsy Six Years after Operation. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 38. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
207. Tedeschi, E., Sulle neuriti a forma atassica nel saturnismo. Tommasi. VI. 177—183.
208. Thomas, T. Turner, Laceration of the Axillary Portion of the Capsule of the Shoulder-Joint as a Factor in the Etiology of Traumatic Combined Paralysis of the Upper Extremity. Annals of Surgery. Jan. p. 77.
209. Derselbe, Falling of the Humerus Associated with A Dislocation of the Shoulder and Paralysis of the Arm. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 38. No. 4. p. 193.
210. Tinel, J., et Gastinel, Un cas de sciatique radiculaire tuberculeuse. Avec autopsie. Revue neurol. No. 20. p. 453.
211. Derselbe et Goldenfan, A. Mlle., Les lésions radiculaires chez les tuberculeux. ibidem. I. S. p. 402. **(Sitzungsbericht.)**
212. Trautmann, G., Alopecie im Anschluss an operative Nervenverletzung. Dermatolog. Centralbl. XV. Jahrg. Okt. No. 1. p. 7.
213. Trömner, E., und Delbanco, E., Ueber Neurorezidive nach Salvarsan, speziell Polyneuritis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35.—36. p. 1863. 1920.
214. Vallas, Sections tendineuses et nerveuses de l'avant-bras. Lyon médical. T. CXVI. p. 1069. **(Sitzungsbericht.)**
215. Vorkastner, Ueber atypische lokalisierte Polyneuritis. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. Mediz. Wochenschr. p. 2357.
216. Waller, A. D., Sir Charles Bell and the Functions of the Fifth Nerve. The Lancet. I. p. 1718.
217. Walterhöfer, G., Peroneuslähmung nach subkutaner Salvarsaninjektion in die Schulterblattgegend. Med. Klinik. No. 4. p. 141.
218. Waterhouse, R., On Anterior Crural Neuritis. St. Barthol. Hosp. Rep. XLVI. 65—78.
219. Wechselmann, Über angebliche Peroneuslähmung durch Salvarsan. Deutsche mediz. Wochenschr. No. 13. und Berl. klin. Wochenschr. p. 566.
220. Werk, War den griechisch-römischen Tierärzten die Fazialislähmung bekannt? Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 43. p. 779.
221. Werther, Über die Neurorezidive nach Salvarsan, über Abortivheilung und weitere Erfahrungen. Münch. Med. Wochenschr. No. 10. p. 505.
222. Wholey, C. C., An Obscured Alcoholic Multiple Neuritis in a Case Apparently of Frank Opium Addiction. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. No. 21. p. 1554.
223. Wilson, Robert jr., Multiple Neuritis, Probably Beriberi Associated with Pellagroid Erythema. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LVI. p. 1678. **(Sitzungsbericht.)**
223a. Wistocki, K., Ueber multiple Stirnnervenlähmung. Neurologja Polska. Bd. II. H. IV.
224. Wittmaack, Ueber experimentell erzeugte sekundäre Degeneration im inneren Ohr bei Acusticusstamm-Verletzungen. **Vereinsbeil.** d. Dtsch. mediz. Wochenschr. p. 1247.
225. Wylie, Andrew, Paralysis of the Right Vocal Cord, with an Affection of the Third, Sixth, and Tenth Motor Cranial Nerves. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. V. No. 2. Laryngological Section. p. 20.
226. Young, W., Injuries of the Musculospiral Nerve with Illustrative Cases. Clin. Reporter. XXIV. 171—173.
227. Zannoni, T., Un caso di polinevrite reumatica generalizzata. Gazz. d. osp. 1910. XXXI. 495—496.
228. Zytowitsch, M. Th., Neuritiden des N. octavus. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 85. H. 4. p. 233.

Das Jahr 1911 hat eine große Anzahl wichtiger Arbeiten über Entzündungen und Lähmungen peripherischer Nerven geliefert. Ich erlaube mir,



besonders auf die Versuche von Eden und Läwen, alte, schwere Fazialislähmungen durch Operation zu heilen, aufmerksam zu machen, desgleichen auf die Arbeiten Grabowers und Martens bezüglich operativen Eingreifens bei Rekurrenslähmungen, ferner als wichtig hervorzuheben die Mitteilung Réthis über die Innervation des Gaumensegels und die Finders über die Rekurrenslähmung bei Tabes und gleichzeitig bestehendem Aortenaneurysma.

K. Singers Monographie und Studie über Ulnarislähmungen, Hunts Arbeit über die Paralyse der kleinen Handmuskeln, die Berichte Wechselmanns und Walterhöfers über Nervenlähmungen an den unteren Extremitäten nach Salvarsankuren, endlich die Arbeit Sarbos über die Erkrankungen des II. Sakralsegments, ferner die Mitteilungen Eijkmans über die Polyneuritis der Hühner und Beriberi, die Schlesingers über Neuritis multiplex cutanea, die von Klippel und Weil über Polyneuritis und Pseudotabes bei Ulcus ventriculi, endlich die Arbeiten Schur's über den Verlauf der Lähmungen des Halssympathikus und Kennedys Versuche zur operativen Heilung von Nervenlähmungen seien besonderer Beachtung empfohlen.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Fazialislähmung.

Nach heftigen Schmerzen im rechten Ohr trat bei einem 28jährigen Mann, einem Patienten **Mollison**'s (137), eine rechtsseitige Fazialislähmung auf. Die Herpeseruption saß in der Concha und an der Innenseite des Tragus. Auch am Boden des Meatus aud. ext. und etwas an der vorderen und hinteren Wand desselben befanden sich Schüppchen; an der rechten Zungenhälfte war das Geschmacksvermögen herabgesetzt; Gaumensegel intakt, ebenso das Trommelfell.

In einem zweiten Falle hatte ein 10jähriges Mädchen über Ohrschmerzen geklagt und zu gleicher Zeit eine Gesichtslähmnng dargeboten. Die Herpeseruption hatte dieselbe Lage wie im vorigen Fall; Gehör. Gaumensegel intakt. Heilung innerhalb 6 Monaten. Nach Verf. nahm in diesen beiden Fällen die Herpeseruption diejenigen Stellen ein, die vom sensorischen Teil des Fazialis ihre Innervation empfangen.

Ein 51 Jahre alter Mann, Patient **Palmer**'s (149), bot eine rechtsseitige Fazialislähmung und zugleich eine Herpeseruption am Ohr und weichen Gaumen dar. Das Gehör und der Geschmack (auf der rechten Zungenhälfte) war erloschen. Gaumensegel und Zäpfchen intakt. Die Herpesbläschen waren hauptsächlich an der Concha und den angrenzenden Teilen des Anthelix verbreitet, zwei Bläschen auch auf der hinteren Wand des Gehörganges. Im Munde verbreiteten sich die Bläschen auf der rechten Seite des weichen Gaumens. Taubheit des rechten Ohres und Gesichtslähmung waren noch nach 4 Jahren vorhanden.

Um die Affektion des Gaumens zu erklären, nimmt Verf. an, daß entweder sowohl das Gassersche wie das Knieganglion betroffen waren oder das letztere allein.

Unter den drei von **Iwata** (93) mitgeteilten Fällen sind zwei dadurch bemerkenswert, daß in dem einen neben vollständigem Fehlen der rechten Ohrmuschel mit angeborenem Verschluß des knöchernen Gehörgangs eine rechtsseitige Fazialislähmung, in dem anderen eine Hemiatrophia facialis bei rudimentär entwickelter Ohrmuschel und angeborene Atresie des Gehörgangs der rechten Seite bestand.



Aus der Mitteilung **Bouchaut's** (27) ist als interessant hervorzuheben die in Deutschland schon häufiger besprochene und besonders vom Referenten hervorgehobene Eigentümlichkeit, daß bei in Ausgleich begriffenen schweren peripherischen Gesichtslähmungen die Nerven und Muskeln der Stirn zwar wieder auf den elektrischen Reiz wie die der normalen Seite reagieren, aber aktiv im Gegensatz zu den übrigen gelähmt gewesenen Muskeln des Gesichts nicht bewegt werden können.

Es handelt sich in dem von **Läwen** (114) mitgeteilten Falle um zwei Brüder, die das Bild eines angeborenen doppelseitigen nahezu vollständigen Fazialisdefektes darboten. Die neurologische Untersuchung und Beschreibung ist schon 1900 von G. Köster gegeben worden. Die Hauptbeschwerden der beiden Brüder ergaben sich daraus, daß bei ihnen infolge des Fazialisdefektes die Oberlippe verkürzt, die Unterlippe dagegen stark nach außen ektropioniert war; die Folge war eine hochgradige Entstellung des Gesichts und ein beständiger Abfluß des Speichels aus der nach vorn nicht abgeschlossenen Mundhöhle. Verf. versuchte diesen Zustand dadurch zu bessern, daß er die Unterlippe durch Einpflanzung einer Knochenplatte starr machte und später durch eine plastische Operation etwas hob, während die Oberlippe nach unten verlängert wurde. Die Einzelheiten der Operation siehe im Original. Der Erfolg war ein leidlich guter, jedenfalls die betreffenden Kranken befriedigender.

Im Falle **Eden's** (56) handelte es sich um einen 16 jährigen Menschen, bei dem in frühester Jugend angeblich nach Scharlach eine totale rechtsseitige Fazialislähmung entstanden war. Der rechte Mundwinkel hängt stark herab; der Speichel fließt aus ihm. Die Speisen sammeln sich in der rechten Wangentasche. Es besteht starker Lagophthalmos. Es wurde nun ein vom M. masseter abgetrenntes Stück in zwei Teile gespalten und in den Mundwinkel der gelähmten Seite eingenäht. Operationstechnik siehe im Original. Desgleichen wurde, um den Lagophthalmos zu bessern, eine Muskelplastik aus dem M. temporalis gemacht. Um die starke Wirkung des unteren Fazialis der gesunden Seite zu paralysieren, wurde dieser Ast subkutan durchschnitten. Trotz aller zurückbleibenden Unvollkommenheiten ist der Erfolg dieser Operationen ein guter, da er sofort eintritt und sicherer ist, als die Nervenpfropfung.

2. Lähmungen der Nn. Trigeminus, Akustikus, Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius, Hypoglossus.

Knierim (105) berichtet über ein 19 jähriges Mädchen, das sich durch Erhängen zu töten versucht hatte. Es zeigte sich, daß eine Kompression der an der rechten Halsseite gelegenen Gebilde und damit auch eine solche des N. accessorius stattgefunden hatte. Der rechte M. trapezius war gelähmt, erholte sich aber bald: er zeigte partielle Entartungsreaktion; der rechte M. sternocleidom. war intakt. Die rechte Halsseite, vom Schlüsselbein an aufwärts, nach hinten bis zur Schulterhalslinie und nach oben bis zur Höhe der Ohrmitte, war anästhetisch. Nach 8 Tagen gingen diese Sensibilitätsstörungen zurück. Allmählich kehrte auch das Empfindungsvermögen im Gebiet des N. auric. magnus zurück. Die Adduktoren des Schulterblatts waren verschont geblieben. Wahrscheinlich war auch eine gewisse Zahl von Ästen der Nn. supraclaviculares durch den Strick komprimiert und auch Zweige des N. subcut. colli waren geschädigt worden.

In zwei Fällen von Syringomyelie resp. Syringobulbie sah **Freystadtl** (66) Lähmungen der Mm. arytenoidei postici zugleich mit Lähmungen anderer Bulbärnerven. Es scheint ihm daher, daß ebenso wie bei den Erkrankungen



des Rekurrensstammes die Postikusfasern die empfindlicheren sind, ebenso auch bei gleichmäßigen diffusen Erkrankungen der Medullarkerne des Rekurrens die Kerne des Postikus die vulnerableren sind und ihre Funktionsfähigkeit am ehesten einbüßen, dem Semonschen Gesetz entsprechend.

Bei einem 35jährigen Mann, Patienten **Réthi**'s (168), wurde eine unter dem rechten Kieferwinkel sitzende große, bis zur Schädelbasis reichende zystische Geschwulst exstirpiert und dabei der N. vagus verletzt. Gleich nach der Operation trat Heiserkeit und erschwertes Schlucken auf. Kein Erbrechen. Die Untersuchung zeigte eine Lähmung des rechten Stimmbandes, eine Lähmung des rechten Levator palati und der Konstriktoren der rechten Seite. Tastempfindung rechts im Rachen und Kehlkopf wesentlich herabgesetzt; mäßige Pulsbeschleunigung. In diesem Falle blieb der N. facialis durchaus aus dem Spiele; es muß eine Schädigung des Vagus angenommen werden, und zwar an der Stelle, wo er noch alle motorischen Fasern in seinem Stamme führt. Réthi zieht daher aus allem, was man über die motorische Innervation des weichen Gaumens weiß, den Schluß, daß der Vagus der alleinige motorische Nerv des Levator veli palatini ist, und daß der Fazialis mit der motorischen Innervation desselben nichts zu tun hat.

Nur mit Vorbehalt kann man bei sogenannten rheumatischen Rekurrenslähmungen die Diagnose als gesichert anerkennen. In dem von **Levinstein** (118) mitgeteilten Falle zeigte erst die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, daß die Rekurrenslähmung durch ein Aneurysma der rechten Art. subclavia begründet war.

Meyer (129) glaubt, durch seine Mitteilungen über 65 in der Grazer Ohrenklinik beobachtete Fälle den Beweis erbracht zu haben, daß Affektionen des Akustikus in allen Stadien der sekundären und tertiären Lues vorkommen können; er betont jedoch, daß die nach „Ehrlich 606" beobachteten Affektionen dieser Nerven sich in mancher Beziehung von den auf Lues beruhenden unterscheiden.

Auch **Frey** (65) spricht sich auf Grund einer Zusammenstellung der in der Literatur vorliegenden einschlägigen Fälle dahin aus, daß Erkrankungen des einen Ohres in rezenten Stadien der Lues durchaus nicht so selten seien, wie von einigen Autoren angenommen wird. Als Beweis für die neurotrope Wirkung der Salvarsans auf den Akustikus könne also das frühzeitige Auftreten der betreffenden Störungen nicht gelten.

Wistocki (223a) berichtet über einen 67 jährigen Kranken, bei welchem sich vor einem und 1/2 Jahre Kopfschmerzen mit Schwindel und Erbrechen, dann linksseitige Taubheit, Hyposmie, Hypogeusie und außerdem gewisse Schwierigkeiten beim Kauen und Sprechen eingestellt hatten. Objektiv: die Pupillen unregelmäßig konturiert, reagieren weder auf Licht noch auf Konvergenz, beiderseits Neuritis optica (rechts), linksseitige Fazialis-, Okulomotorius-, Trochlearisparese, Anästhesie der linken Gesichtshälfte, linksseitige Anosmie, Taubheit, Ageusie auf der ganzen linken Zungenhälfte, Anästhesie der Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens, Atrophie der linken Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen, erschwertes Kauen, Heiserkeit, Parese des linken Stimmbandes, leichte Schlingbeschwerden und Schlaffheit des M. sterno-cleido-mastoideus sinister. Es finden sich also sämtliche Hirnnerven links (den N. abducens ausgenommen) mitbegriffen. Der Verf. differenziert zwischen der multiplen Neurofibromatose und der luetischen Exostose der Schädelbasis und neigt zu dieser letzteren Annahme (Pupillenbefund, Röntgenbild). *(Sterling.)*

Nach **Cords** (43) tritt bei Sympathikuslähmung oberhalb des Ganglion cervicale supremum eine Erweiterung der Pupille auf Instillation einer



0,1 %igen Adrenalinlösung ein (Adrenalinmydriasis). Auch bei Lähmungen des 1. Trigeminusastes ist das Symptom oft vorhanden, stellt aber dann nur ein Zeichen einer Mitbeteiligung des Sympathikus dar. Aus mehrfachen Gründen erfordert die Deutung des Symptoms große Vorsicht.

Haike (80): Erkrankung eines Knaben unter Fieber, Hodenentzündung und stationär bleibender Taubheit. Verf. nimmt eine Neuritis des Akustikus, in diesem Falle abortive Erkrankung der Parotis an.

Beck (14) bespricht genau die klinischen Symptome, die eine isolierte Ausschaltung des Vestibularnerven hervorruft, und verweist auf die Ähnlichkeit mit jenen Symptomen, die Tumoren des Kleinhirnes und akute Enzephalitiden verursachen. Nach vollständiger Anführung der einschlägigen Literatur werden die Lues als ätiologisches Moment und speziell die post Salvarsan auftretenden Vestibularerkrankungen einer kritischen Diskussion unterzogen. Der Autor kann sich auf Grund seines großen Beobachtungsmateriales des Eindruckes nicht erwehren, dem Salvarsan eine gewisse Rolle bei der Ätiologie der Vestibularneuritiden zuzuschreiben. (*Autoreferat.*)

Hartig (85): Drei sehr interessante, ausführlich geschilderte Fälle von Geschwülsten am Ganglion Gasseri, die aber nicht von diesem ausgegangen waren, sondern sich dort nur angesiedelt hatten. Es war in dem einen Fall ein Aneurysma der Carotis int., in den beiden anderen waren es sarkomatöse Tumoren. Gesichtsschmerz war zwar vorhanden, aber es fehlten die Paroxysmen, die das Charakteristische der wahren Trigeminusneuralgie ausmachen. Der Schmerz ist andauernd. Prognosis dubia; Operation wegen der heftigen Schmerzen meist geboten.

Rothschild (175) berichtet: Bekanntlich beruht die charakteristische Stellung der Schulter sowie die Funktionsstörung des Armes bei Kukullarislähmung auf der Stellungsanomalie des Schulterblattes, das normalerweise durch den Kukullaris in ganz bestimmter Lage fixiert wird. Sobald es gelingt, das Schulterblatt wieder in seine ursprüngliche Lage zurückzubringen und in dieser zu erhalten, sind auch die Krankheitserscheinungen geschwunden. Diese Aufgabe suchte der Verf. in dem beschriebenen Falle in der Weise zu lösen, daß er zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule einen der Fascia lata femoris entnommenen Streifen unter starker Spannung einpflanzt. Bei richtiger Wahl der Verlaufsrichtung und genügend starkem Zug vermag der so implantierte Faszienstreifen die Wirkung des Kukullaris zu ersetzen, wie es der beschriebene Fall zeigt.

Nach mehrfachen Kropfoperationen waren bei einem 23jährigen Mädchen wahrscheinlich durch Rekurrensverletzungen sehr erhebliche Atembeschwerden (Erstickungsanfälle usw.) eingetreten. Auch die Tracheotomia inf. änderte an diesen Zuständen nichts. Die Stimmbänder standen dicht aneinander in starrer Medianstellung. Da die Stimmbänder durch die Kontraktur der M. crico-thyreoid. sehr stark gespannt waren, schlug Grabower vor, den Ramus externus des N. laryngeus super. zu resezieren, um so die Spannung zu lösen. Die Operation wurde von **Martens** (124) ausgeführt und in Lokalanästhesie ein zirka 2 cm langes Stück des Ramus externus des linken N. laryng. sup. vor seinem Eintritt in den M. crico-thyreoid. reseziert. Es trat entschiedene Besserung und auffällige Beseitigung der Atemnot ein. Dauerte die Kontraktur der Mm. crico-thyreoid. schon zu lange, so könnte man nach Martens leicht den Muskel durchtrennen oder ihn auch ganz fortnehmen.

Nachdem **Grabower** (76) zunächst im allgemeinen über die Kehlkopfslähmungen gesprochen, das Rosenbach-Semonsche Gesetz erwähnt, auf die schwächere Innervation der Abduktoren aufmerksam gemacht, bespricht er zunächst die Kehlkopfmuskellähmungen aus peripherer Ursache, um dann zu denen

aus zentraler Ursache überzugehen. Er ist zunächst der Meinung, daß Schädigungen der Hirnrinde und der unmittelbar unter derselben liegenden Teile der Subkortikalis keine Lähmungen herbeiführen, daß dagegen ein wachsender Tumor im Stirnhirn zuckende Bewegungen an den Stimmlippen auslöst. Jetzt ist die allgemeine Ansicht, daß in den 6—7 untersten Wurzelfasern des Vagus die Bahnen für die motorische Innervation des Kehlkopfs verlaufen. Der Nucleus ambiguus ist das bulbäre Zentrum für dieselbe. Es wird alsdann eine Reihe von bulbären Krankheitsbildern erörtert: die bei der multiplen Sklerose beobachteten Störungen, so der in vielen Fällen festgestellte Tremor der Stimmlippen; alsdann bespricht Verf. die mit Tabes verbundenen Lähmungen, die mindestens 15% betragen; die typische Form ist die doppelseitige Postikuslähmung, das anatomische Substrat ist eine Degeneration der Vaguswurzeln und der peripheren Nerven und Wurzeln. In zwei Fällen fand sich eine Degeneration der bulbären Kerne. Zum Schluß spricht Verf. über die Tumoren des Kleinhirns und der Medulla oblongata mit Beziehung auf den Kehlkopf.

Brémond und **Dor** (32) betonen mit Recht, daß die Rekurrensparalysen mehr ein klinisches Syndrom als eine Krankheitseinheit darstellen. Denn wenn auch zunächst die Paralyse die Aufmerksamkeit des Klinikers erregt, so ist doch daran zu denken, daß sie nur die Folge sehr verschiedener Ursachen ist, und daß diese zu entdecken und zu beeinflussen die Hauptsache bleibt. Es werden dann die Anatomie, die Ätiologie, Pathologie, Symptomatologie, die verschiedenen klinischen Formen, die Diagnose und Behandlung besprochen, denen sich zuletzt die Bibliographie anreiht, in der auch den deutschen Forschern die ihnen gebührende Berücksichtigung zuteil wird.

Fetterolf und **Norris** (61) bemerken: Bis jetzt sind 11 durch Autopsie und 26 durch die Klinik bestätigte Fälle bekannt, in denen Rekurrensparalyse verbunden und hervorgerufen war durch Mitralstenose. Unter den autoptischen Fällen war die direkte Kompression durch das Herzohr und seinen Appendix 7 mal, Herzverschiebung, Zug einmal, durch den Ductus arteriosus 2 mal, durch indirekte Kompression von seiten der A. pulmonalis 2 mal veranlaßt. Verf. sind der Ansicht, gestützt auf sorgfältige Untersuchung an gehärteten Präparaten, daß der indirekte Mechanismus ein variabler sein mag, daß aber, wenn die Kompression verantwortlich für die Paralyse sei, sie immer dadurch verursucht sei, daß der Nerv gequetscht wird zwischen der linken Lungenarterie und der Aorta oder dem Ligament. aorticum. Die anatomischen Beziehungen sind derart, daß ein direkter Druck des erweiterten linken Herzohrs auf den Aortenbogen unmöglich ist. Die Funktionsunfähigkeit des Nerven ist durch eine Neuritis bedingt.

Semel (193): Exstirpation eines Fibrosarkoms des rechten Vagus. Folgen: Parese des rechten Rekurrens.

Rohardt (173) beschreibt einen Fall von doppelseitiger Lähmung des Nervus accessorius nach Drüsenexstirpation mit starker Atrophie der Mm. cucullares und sterno-cleido-mastoidei. (*Bendix.*)

Finder (62) beobachtete einen 65jährigen an Tabes leidenden Mann, der neben einer linksseitigen Stimmbandlähmung die deutlichsten Zeichen eines Aortenaneurysmas darbot. Die Lähmung war nach dem Autor durch den Druck bedingt, den das anscheinend sehr große Aortenaneurysma auf den Stamm des N. recurrens ausübte. Finder macht nun darauf aufmerksam, daß bei der relativen Häufigkeit eines Zusammenvorkommens von Tabes und Aneurysma für manche der als tabische Kehlkopflähmung beschriebenen Fälle von linksseitiger Rekurrenslähmung vermutet werden dürfte, daß diese nicht durch eine medulläre Erkrankung, sondern durch ein gleichzeitig vor-



handenes Aneurysma bedingt seien. Man hat also, bei mit Rekurrenslähmung verbundener Tabes unter Zuhilfenahme der Röntgenuntersuchung, nachzuforschen, ob ein Aneurysma vorhanden oder nicht. Im Zweifelfalle, so schließt Verf., wird die Untersuchung des Rekurrens in seinem Verlaufe von der Abgangsstelle bis zur Kreuzung mit dem Aortenbogen Aufschluß geben: ist er in diesem Teil erkrankt, so wäre die Erkrankung auf die Tabes zu beziehen, ist die Erkrankung weniger ausgesprochen, so spräche dies für die ätiologische Bedeutung des Aneurysmas.

B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Schon zweimal hat sich **Hunt** (92) mit den auch in dieser Arbeit vorliegenden Fragen beschäftigt, 1909 und 1910.

Nach einer anatomischen Darlegung der hier vorhandenen Verhältnisse und Mitteilung einiger selbst beobachteter und zwei von Abrahamson und Moyer untersuchten Fälle kommt Hunt zu folgenden Schlußfolgerungen: Der neurale Typus der Handmuskelatrophie zeichnet sich durch die strikte Beschränkung der Lähmung und Atrophie auf die Verteilung der Nn. medianus und ulnaris an die Handmuskeln aus. Es besteht Entartungsreaktion; sensible Störungen fehlen; dies unterscheidet sie von den Läsionen, welche sich bei Verletzungen oder Kompressionen der genannten Nerven dann einstellen, wenn sie oberhalb des Abgangs der tiefen palmaren und der Daumenäste betroffen werden. Zu bemerken ist, daß auch beim Hypothenartypus der Lähmung einzelne Muskeln betroffen sind, die den Daumenballen mitbilden helfen, nämlich der M. adductor pollicis und der innere Kopf des M. flexor brevis pollicis. Bei oberflächlicher Untersuchung könnte man dann an eine Beteiligung des N. med. denken; es können die eben genannten Muskeln Entartungsreaktion zeigen und so, trotz Intaktheit der vom N. med. innervierten Daumenmuskulatur, eine Schädigung derselben vortäuschen.

Schließlich macht Hunt noch unter Anführung eines von ihm beobachteten Falles darauf aufmerksam, daß in seinen Beobachtungen fibrilläre Zuckungen fehlten, und daß andere von den Nn. med. und uln. innervierte Muskeln nicht betroffen waren, wie er dies einmal durch die Beteiligung der langen Fingerbeuger am Unterarm feststellen konnte. — So kann es also gelegentlich wohl Schwierigkeiten machen, Fälle von isolierter Beschäftigungs- (Druck-) Lähmung von solchen myelopathischen Ursprungs zu unterscheiden.

Mit großem Fleiß, unter Benutzung der vorliegenden Literatur und Mitteilung vieler eigener Beobachtungen hat **Singer** (198) die Pathologie der Ulnarislähmungen bearbeitet. Nach einem die Anatomie und Physiologie des N. ulnaris behandelnden Abschnitt wird das Bild der vollkommenen und partiellen Lähmung des genannten Nerven ausgeführt, sodann die Ätiologie, die Diagnose und Differentialdiagnose, endlich die Prognose und die Therapie der Lähmung besprochen. Ein sehr ausführlicher Literaturnachweis beschließt die sehr verdienstvolle Arbeit.

Seit der Kindheit litt, wie **Brassert** (31) berichtet, ein Landwirt an einer Gelenkveränderung am linken Ellenbogen; 1902 Unfall: Quetschung des linken Arms usw. Allmähliche Entwicklung einer Ulnarislähmung mit allen charakteristischen Erscheinungen.

Nachgeben der Schultermuskeln und Bänder werden nach **Thomas** (209) oft fälschlich als Lähmungen des Deltoideus oder des Brachialplexus diagnostiziert. Die pathologischen Erscheinungen können sehr wohl von einer Zerrung der muskulösen Gebilde und der Bänder abhängen. — Durch Operation können die normalen Verhältnisse des Gelenkes wieder hergestellt



werden. Die Funktionen werden dann wieder normale. Dies gelang dem Verf. in zwei Fällen, bei denen die Störungen 8 und 5 Wochen nach einem Unfall aufgetreten waren. Wie lange nachher noch ein günstiges Resultat erzielt werden kann, ist noch nicht sicher bestimmbar. Verf. drückt die Hoffnung aus, daß auch die paralytischen Schulterdislokationen nach Poliomyelitis oder nach Verletzungen des Brachialplexus bei schweren Entbindungen einer ähnlichen Ursache zugeschrieben und durch frühzeitige Operation geheit werden können.

Frazier und **Skillern** (64) beschreiben hier einen äußerst interessanten und seltenen Fall von Ausreißung des 6., 7. und 8. Zervikalnerven, sowohl seiner vorderen wie hinteren Wurzeln. Der Fall betraf einen Arzt, dem ein Mann vom 4. Stockwerk eines Hauses auf die linke Kopf- und Halsseite gefallen war und ihn zu Boden gestreckt hatte. Es resultierten eine vollkommene Lähmung des linken Armes und enorme neuralgische Schmerzen in ihm. Die Operateure wollten diese furchtbaren Schmerzen durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 5. bis 8. Zervikal- und des ersten Dorsalnerven beheben. Wie die Sache lag, konnte nur an der 5. Zervikalwurzel operiert werden. Es trat nach der Operation Besserung ein; Pat. konnte die notwendig gewordene Morphiumdose allmählich bis auf Null verringern. — Sehr interessant sind nun die weiteren Ausführungen und die historischen Daten der Verff., wegen welcher wir auf das Original verweisen.

Fuchs (67) teilt einen Fall von Verletzung des Nervus medianus durch einen als Projektil wirkendes Eisenstück bei einem Schmied mit. Es bestand im Bereich des linken Opponens, Abduktor und Flexor poll. brevis und des 1. und 2. Lumbrikalis eine Steigerung der direkten galvanomuskulären Erregbarkeit mit wurmförmig träger Zuckung. Anästhesie für alle Qualitäten der kutanen Perzeption. Sie betrifft die Häfte der Vola manus, bis zum 4. Metakarpus, die Dorsalfläche der 1. und 2. Phalanx am Daumen, die 2. und 3. Phalanx am Zeige- und Mittelfinger. Im Gebiet der Sensibilitätsstörung ist die Haut verdickt, schilfert in Fetzen ab, und es bestehen zwei große pemphigusähnliche Blasen, eine ältere am Thenar und eine ganz frische am Daumen. (*Bendix.*)

Sterling (204a) beschreibt einen Fall von Aneurysma art. brachialis, welches Drucksymptome seitens der N. n. medianus und ulnaris erzeugte. Der 35 jährige Kranke bemerkte vor 12 Wochen Kribbeln und Taubheitsgefühl der Finger der linken Hand und eine allmählich sich entwickelnde Schwäche der Finger und des linken Unterarmes. In den letzten Wochen entwickelte sich eine pulsierende Geschwulst in der linken Axillargegend. Objektiv: Herzgrenzen beträchtlich erweitert, systolisches und diastolisches Geräusch auf dem Apex cordis, diastolisches Geräusch auf der Aorta, Pulsus celer, in der Axillargegend entsprechend dem Verlauf von A. brachialis eiergroße pulsierende Geschwulst. Die Kraft der linken oberen Extremität in den proximalen Gelenken beträchtlich herabgesetzt, die Fingerbewegungen sind äußerst beschränkt und mit minimaler Kraft ausführbar. Atrophien der Muskeln des linken Unterarmes, des Thenar und des Hypothenar. Herabsetzung der Sensibilität auf der ulnaren Fläche der linken Hand und auf dem V., IV. und ulnaren Fläche des III. Fingers. Im Bereich von N. medianus und ulnaris ist die elektrische Erregbarkeit für den faradischen Strom erloschen, für den galvanischen quantitativ herabgesetzt. (*Autoreferat.*)

Die Ursache des bei Kindern häufig vorkommenden Dérangement interne ist nach **Durlach** (55) unbekannt, eventuell handelt es sich um eine Verschiebung des Knorpels, die durch Übersupination bei gleichzeitiger



Extension und nachfolgender Flexion im Kubitalgelenk leicht zu beseitigen ist. Meist sind darauf die Bewegungen völlig frei, bei nervösen Kindern und solchen aus hysterischer Umgebung bleibt aber oft die schlaffe Haltung und Unbeweglichkeit bestehen. Man darf sich hierdurch nicht beirren lassen, einen fixierenden Verband strengstens vermeiden, vielmehr Bewegung erzwingen. (*Autoreferat.*)

C. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Ein 28jähriger, an Meningitis tuberculosa zugrunde gegangener Mann, Patient **Tinel**'s und **Gastinet**'s (210), hatte mehrfache Anfälle sehr schmerzhafter Ischias durchzumachen gehabt. Bei der Autopsie fand man meningitische, die Wurzeln beteiligende Läsionen, die alt und vernarbt waren, und zugleich eine interstitielle Sklerose des linken N. ischiad. Es erscheint die Sklerose des genannten Nerven nur die Fortsetzung der ganglionären und periganglionären Sklerose. Es bestanden demnach nicht nur eine einfache Radikulitis, sondern eine Radikulo-Neuritis. Nach den Verff. ist diese Vereinigung beider Prozesse sehr häufig.

Ist das zweite Sakralsegment isoliert erkrankt, so findet sich nach **Sarbó** (183) folgender Symptomenkomplex: Hypästhesie an der Hinterfläche des Oberschenkels, am äußeren Rande des Unterschenkels, besonders am unteren Rande des äußeren Knöchels, am äußeren Fersenrand und des Fußes und im äußeren Drittel der Sohle; die Mm. Gastrocn. und Soleus sind geschwächt, der Achillesreflex fehlt, der Plantarreflex ist vom äußeren Drittel der Sohle aus nicht auslösbar. Bei der Entleerung des Harns und des Stuhles treten Parästhesien auf. Diese Parästhesien werden bei Konusläsionen zu schweren Störungen. Es muß auf das Original verwiesen werden, da Verf. sehr ausführlich und unter Mitteilung zahlreicher eigner Beobachtungen die Symptomatologie bei Tabes, den toxischen Neuritiden eingehend bespricht. Die Symptomatologie der akuten und chronischen Ischias wird eingehend besprochen und zum Teil durch zweckentsprechende Abbildungen erläutert.

Wechselmann (219 hebt den angeblich durch Salvarsan bedingten Peroneuslähmungen gegenüber hervor, daß diese Neuritiden und Mononeuritiden auch bei andersartiger Quecksilberanwendung vorkommen, so nach Sublimatinjektionen in die Glutaei, und vermutet, daß diese Neuritiden nicht neurotoxischer Natur durch Arsen und Quecksilber bedingte sind, sondern zu den sekundären Symptomen der Syphilis gehören, wie solche auch ohne Anwendung von Quecksilber und Arsenpräparaten im sekundären Stadium beobachtet werden. Es liegen hier syphilitische Neurorezidive vor, wie sie auch am Akustikus, Optikus usw. beobachtet sind. Eine erneute Quecksilber- oder Salvarsanbehandlung dürfte diese Neurorezidive spezifischer Natur am schnellsten heilen.

Ein syphilitisch infizierter 20jähriger Mann, Patient **Walterhöfer**'s (217), bei dem die Wassermannsche Reaktion negativ war, erhielt eine Salvarsaninjektion zwischen die Schulterblätter. Darauf Schwäche und Zittern, später Anschwellung im rechten Fußgelenk. Eine Besserung nach zweckentsprechender Behandlung hielt nicht an. Es zeigte sich etwa 10 Wochen nach der Injektion ein derber Tumor medianwärts von der rechten Skapulaspitze; Wassermann negativ; vollkommene rechtsseitige Peroneuslähmung; übrig ist nur eine geringe Bewegungsfähigkeit der großen Zehe. Muskulatur atrophisch; quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Lasègue rechts positiv; deutliche Sensibilitätsstörung; Schmerzhaftigkeit aller Muskeln



der Beine, besonders rechts. Ob, wie Verf. annimmt, die Lähmung von der Salvarsaninjektion abhängig zu machen ist, erscheint dem Ref. doch sehr zweifelhaft.

II. Neuritis, Polyneuritis.

Bernhardt (18) weist darauf hin, daß er am Schlusse eines aus dem Jahre 1873 stammenden Aufsatzes: Über eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affektion Erwachsener (Arch. f. Psych. usw. Bd. IV) schon ausgesprochen habe, daß der Gedanke einer weit verbreiteten sogenannten rheumatischen Affektion vieler Nervengebiete nicht so ganz von der Hand gewiesen werden könne bei einer Reihe sogenannter Poliomyelitisfälle.

Nach **Trömner** (213) kann das Salvarsan mehrere Gruppen verschieden zu deutender Wirkungen entfalten, unmittelbar toxische (auch bei Nichtsyphilitischen) und mittelbar spezifische bei Syphilitischen, nämlich erstens früh auftretende entzündlich-reaktive Vorgänge, zweitens Neuaktivierung von syphilitischen Prozessen in einer gewissen kritischen Zeit von durchschnittlich zwei Monaten post infectionem. — Daß diese Rezidive meistens als multiple neuritische resp. perineuritische Lähmungen der zerebralen oder seltener der peripheren Nerven auftreten, ist zum Teil Folge einer Neuroaffinität des Heilmittels. Direkte neurotoxische Wirkungen sind wohl nur in einzelnen früh entwickelten und malign verlaufenden Fällen anzunehmen.

Werther (221) bestätigt die Anschauungen Ehrlichs, wonach die Neurorezidive nach Salvarsan syphilitischer und nicht toxischer Natur sind. Zum Beweise führt er zunächst sieben Krankengeschichten von Fällen an, die sämtlich im ersten Jahre der Syphilis Hirnnervenaffektionen zeigten (Fazialis und Akustikus), von denen drei unbehandelt, vier mit Hg behandelt waren. Drei von diesen Fällen wurden später durch Salvarsan geheilt. Sodann zitiert er fünf Fälle, bei denen zwei bis drei Monate nach Salvarsananwendung Neuritis eines Hirnnerven im Frühstadium der Syphilis auftrat. Er führt diese Fälle mit Ehrlich auf syphilitische Rezidive zurück, die durch ungenügende Dosierung oder unzweckmäßige Darreichung des Salvarsans zustande kommen. Zwei dieser Fälle, die mit Neuritis optica einhergingen, wurden durch wiederholte Salvarsaninjektionen geheilt. Die sonstigen Erfahrungen des Verf. mit dem Salvarsan sind sehr günstige. Unter 350 Salvarsanfällen sah er nur wenige Rezidive, niemals Hautnekrosen. Er injiziert zuerst intravenös 2—3 × 0,4—0,6 g, gleichseitig subkutan oder intramuskulär 0,2 g in schwach alkalischer Suspension; die Reinjektionen macht er nur intravenös und geht in schweren Fällen bis zu einer Gesamtdosis von 2 g innerhalb einiger Wochen oder Monate. Jedes Symptom der Syphilis konnte in jedem Stadium der Erkrankung günstig beeinflußt werden; bei Tabes und Paralyse wurde dagegen nichts erreicht. Von 100 frischen Syphilisfällen wurden zuletzt 50% Wassermann negativ zwischen dem 12. und 42. Tag nach der Behandlung; durch Steigerung der Dosen und Kombination mit Hg hofft Verf. später in jedem Falle die Wassermannsche Reaktion beeinflussen zu können. Nach seinen Beobachtungen scheint ihm die Hoffnung auf eine abortive Heilung der Syphilis im Frühstadium durch Haupt- und Garantieschluß noch nicht widerlegt.

Schanz (186) sah in zwei Fällen, die mit Salvarsan behandelt waren, Entzündungen der Sehnerven, die klinisch und ophthalmoskopisch identisch waren mit den Neuritiden, die bei der sekundären Syphilis auftreten. Beide Fälle gingen nach erneuter Salvarsanbehandlung zurück und erwiesen sich auch dadurch als echte Syphilisrezidive.



Nach den Untersuchungen **Eijkman**'s (58) stehen Polyneuritis gallinarum und Beriberi ätiologisch in Beziehung zu der Ernährung mit entschältem Reis bzw. gewissen anderen Amylazeen. In dem Silberhäutchen ist ein Schutz- und Heilmittel gegen diese Krankheiten enthalten. — Ein günstiger Einfluß in bezug auf die Einschränkung der Erkrankung (Beriberi) ist dem Ersatz der Reisration (wenigstens teilweise) durch Gerste bei der japanischen Marine und Armee zu danken. Ein präexistentes Gift in der Reisnahrung ist nach Verf. ausgeschlossen; die Oxalsäurehypothese Maurers ist als widerlegt zu betrachten. Die Natur des schützenden Stoffes ist vorläufig noch unbekannt. Nur das kann gesagt werden, daß er sowohl in Wasser als auch in Alkohol löslich ist, und daß er im Papinschen Topf bei 115 Grad vernichtet wird.

Bei zwei Frauen, die an Herpes zoster erkrankt gewesen waren, konnten **Claude** und **Velter** (40) osteo-artikuläre Veränderungen beobachten, die hauptsächlich die distalen Knochen ergriffen hatten, und zwar die Phalangen der Finger, die Knochen des Metakarpus und des Karpus; auch die unteren Epiphysen der Vorderarmknochen blieben nicht verschont, obgleich die Veränderungen hier weniger intensive waren. Der N. medianus und sein Gebiet blieben verschont: die Veränderungen zeigten sich im Bereich der Nn. radialis und ulnaris. Klinisch zeigen diese osteo-artikulären Veränderungen die größten Analogien mit denen beim chronischen deformierenden Rheumatismus. Radiographisch besteht eine abnorme Transparenz der Handknochen (starke Entkalkung des Knochengewebes) usw.

Schlesinger (188) versteht unter Neuritis multiplex cutanea eine ätiologisch nicht einheitliche, auf das Gebiet zweier oder mehrerer Hautnerven beschränkte Erkrankung ohne Mitbeteiligung der tieferliegenden Nervenstämme oder des Zentralnervensystems. Soweit das bisherige Material Schlüsse zuläßt, sind von den Hautnerven außer dem N. cut. fem. ext. (Roth-Bernhardtsche Krankheit) noch der N. cut. fem. ant. und der Ramus superf. des N. radialis besonders vulnerabel gegenüber Infektionen, Intoxikationen und Erkältungsschädlichkeiten. Die von Schlesinger beobachteten Fälle betrafen Männer im mittleren Lebensalter; nur einer war 61 Jahre alt. Von Reizerscheinungen waren entweder nur einfache Parästhesien, bald aber auch sehr heftige Schmerzen notiert; ausgesprochene Hyperästhesien fanden sich in einzelnen Hautgebieten in scharfer Begrenzung. Bei längerem Bestande des Leidens kommt es zur Abstumpfung und sogar zu völligem Verlust der Empfindlichkeit. Das Symptom der Analgesia dolorosa kommt auch bei den Erkrankungen der Hautnerven der oberen Extremitäten vor. Die Austrittsstellen der Hautnerven sind oft ausgesprochen druckempfindlich. Noch einmal betont Schlesinger, daß der Ramus superf. des N. radialis auffallend oft betroffen ist.

Klippel und **Weil** (104) beschreiben einige unanfechtbare Fälle von Polyneuritis, die während des Bestehens eines chronischen Magengeschwürs sich entwickelt hatten und für die keine andere ätiologische Momente aufgefunden werden konnten als die etwaige Resorption toxischer oder infektiöser Substanzen, die zur Schädigung der nervösen Elemente geführt hatten. Ferner machen die Autoren darauf aufmerksam, daß die Polyneuritis bei Ulcus ventriculi auch das Bild einer Pseudotabes vortäuschen kann. Sie berichten einen solchen Fall von einer 57jährigen, früher syphilitisch gewesenen Frau, die, wie die Obduktion lehrte, an einem großen Magengeschwür gelitten hatte und scheinbar tabische Symptome darbot, ohne daß doch bei der Autopsie Veränderungen der Hinterstränge des Marks nachgewiesen werden konnten; dafür boten aber die Äste des linken N. ischia-



dicus die klassischen Veränderungen einer parenchymatösen Neuritis dar. Diese Frau also mit alter Syphilis war keine Tabische mit gastrischen Krisen und mit blutigem Erbrechen, sondern eine polyneuritische Pseudotabische mit einem Magengeschwür. Bei allen bisher beschriebenen und noch zu beschreibenden gastrischen Krisen mit Blutbrechen bei Tabikern hat man immer an die Möglichkeit eines mit Polyneuritis komplizierten Magengeschwürs zu denken. Die Prognose und die Behandlung sind natürlich in beiden Fällen durchaus verschieden.

Gestützt auf sechs eigene und ebensoviel in der Literatur vorliegende Beobachtungen (Hegener) glaubt **Zytowitsch** (228) bezüglich der allgemeinen Charakteristik der Neuritiden des N. octavus sich dahin aussprechen zu sollen, daß sowohl der tiefe als auch der mittlere Teil der Tonskala affiziert und daß im Gegensatz zu der bis jetzt herrschenden Meinung der tiefere Teil desselben in höherem Grade betroffen wird. Die Affektion könne sich sowohl auf den Ramus cochlearis als auch auf den Ramus vestibularis ausbreiten; bei der Untersuchung aller Mittelohrkatarrhe sei eine sorgfältige Untersuchung der Knochenleitung von beiden Proc. mastoïd. aus sowie eine Untersuchung des vestibularen Apparates erforderlich.

Modena und **Cavara** (136) kommen nach Mitteilung eines klinisch und anatomisch genau untersuchten Falles, in dem es sich um Symptome handelt, die als poliomyelitische resp. neuritische angesehen werden konnten, zu dem Resultat, daß eine scharfe Trennung dieser Zustände nicht immer möglich oder gerechtfertigt sei; am besten würden diese Formen als Affektionen des peripherischen spinomuskulären Neurons klassifiziert werden.

Auf Grund von fünf eigenen, in der Ohrenklinik in Basel beobachteten und sechs in der Literatur vorliegenden Fällen gibt **Morian** (139) ein Krankheitsbild der Neuritis acustica alcoholica. Es waren stets Männer, die von der Krankheit befallen worden waren und zumeist zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre. Es lag meist chronischer Alkoholmißbrauch vor; der Beginn der Affektion war fast immer ein akuter; sie trat stets doppelseitig auf. In den Fällen von hochgradiger Schwerhörigkeit bis resp. Taubheit war die Knochenleitung vollkommen aufgehoben, bei Gehörstörungen geringen Grades herabgesetzt; der Rinnesche Versuch fiel stets positiv aus, die obere Tongrenze war zum Teil ganz auffallend herabgesetzt; in einigen Fällen war der N. vestibularis in Mitleidenschaft gezogen; eine konstante Begleiterscheinung der Hörstörungen bildeten die subjektiven Geräusche. Die Prognose ist zweifelhaft. Hinsichtlich der Therapie kommt vor allem eine möglichst strikt durchgeführte Abstinenz in Betracht.

Der Fall von **Rothfeld** (174a) betrifft einen jungen Mann, bei dem sich akut eine periphere Lähmung der beiden Faziales, des rechten N. trigeminus (sensibler Zweig), der Vestibularnerven (Schwanken) und der beiden Cochlearnerven (Taubheit) entwickelte. Es entstand eine völlige Restitution bis auf eine gewisse Herabsetzung des Gehörs. Der Verf. differenziert zwischen einem Hämatom der Schädelbasis, zwischen Gehirnlues und Gehirntumor und diagnostiziert die von Frankl-Hochwart abgesonderte klinische Form: Polyneuritis cerebralis Ménièriformis. (*Sterling.*)

Der Fall von schnell sich entwickelnder multipler Neuritis bei einer 38jährigen Frau, nach einem Exsudat in der linken Ovarialgegend, den **Smith** (199) mitteilt, zeichnet sich durch die Beteiligung beider Faziales und Hypoglossi an der totalen Lähmung der Extremitäten aus. Die Lähmung hatte aufsteigenden Typus, führte an den Extremitäten zu starken Atrophien und ging innerhalb vier Monaten wieder vollständig zurück. (*Bendix.*)



Am Ende des vierten Schwangerschaftsmonats zeigte die Patientin **Perrero**'s (153) unstillbares Erbrechen, Tetanieanfälle, Myxödem, Schmerzphänomene und motorische Erscheinungen, besonders ausgesprochen an den unteren Gliedmaßen, begleitet von Atrophie, Fehlen der Sehnenreflexe, Steigerung der Hautreflexe, Verminderung der elektrischen Reizbarkeit mit teilweiser Entartungsreaktion in gewissen Muskeln.

Auf künstliche Unterbrechung der Gravidität folgte Besserung. Nach drei Monaten bestanden, obwohl bedeutend gebessert, noch die von der Läsion der peripheren Nerven abhängenden Erscheinungen fort. (*Audenino.*)

III. Verschiedenes.

Nach **Auerbach** (7) werden diejenigen Muskelgruppen am meisten geschädigt und erholen sich, wenn sie affiziert waren, am langsamsten, die das geringste Gewicht besitzen und unter ungünstigen anatomischen und physiologischen Bedingungen zu arbeiten haben.

Schur (190) hat es sich zur Aufgabe gestellt, über den Verlauf der Sympathikuslähmungen, namentlich wenn deren Ursache etwa beseitigt wäre, etwas Positives zu erfahren. Es wurde deshalb den seit dem Jahre 1900 in der Universitätspoliklinik zu Würzburg beobachteten Fällen in der erwähnten Absicht nachgeforscht. Es ergab sich, daß eine Restitutio ad integrum in keinem der Fälle eingetreten war, auch nicht nach einem Zeitraum bis zu dreißig Jahren und mehr. Hat der schädigende Einfluß (Struma, Drüsenschwellungen) längere Zeit eingewirkt, so tritt selbst nach Beseitigung des ätiologischen Moments eine Regeneration des Sympathikus nicht ein. Wo die Schädigung aber nur kurze Zeit bestand, sind auch vollkommene Heilungen beobachtet worden. In des Verf. Fällen sind die Ptosis bzw. die Lidspaltenverengerung und die Miosis in allen Fällen bestehen geblieben. Möglich ist, daß sich die Pupillenungleichheit einigermaßen etwas ausgleicht. Weitere interessante Mitteilungen über Hemiatrophia faciei, Enophthalmos, Herabsetzung des intraokularen Drucks, Beeinflussung der Refraktion, Veränderung der Schweißsekretion, Gefäßlumenveränderungen und solcher der Speichelsekretion und des psychischen Verhaltens möge man im Original nachlesen.

Nach seinen an Affen und Hunden ausgeführten Experimenten kommt **Kennedy** (100) zu folgenden Resultaten und Schlüssen, von denen wir die wichtigsten hier wiedergeben. Benutzt man zur Nervenpfropfung bei sonst unheilbaren Fazialislähmungen den N. hypoglossus, so tritt eine Wiederherstellung eher ein als bei Benutzung des N. accessorius. Ein großer Unterschied, was den Endeffekt betrifft, ist aber nicht vorhanden. Entgegen den meisten anderen Autoren zieht Verf. den N. accessorius dem N. hypoglossus vor; die resultierende Zungennervenlähmung wäre nach ihm nicht zu rechtfertigen. Die assoziierten Bewegungen des N. hypoglossus seien eher bemerkbar und darum zu verwerfen als diejenigen, welche durch den Akzessorius ausgelöst würden. Auch dies steht im deutlichsten Gegensatz zu den Erfahrungen, die Referent und andere Autoren bei diesen Operationsmethoden gemacht haben. Ob man die Nervenanastomose sofort nach der Durchtrennung des N. facialis ausführt, oder einen Monat später, macht nach Kennedy keinen nennenswerten Unterschied. Am besten durchschneidet man beide, den gelähmten und den zur Pfropfung zu benutzenden Nerven, vollkommen. Am ehesten erholt sich nach der Operation der Schließmuskel des Auges; in keinem Falle trat eine vollkommne Restitution in den Gesichtsbewegungen ein. Am vorteilhaftesten ist natürlich die Vereinigung der getrennten Fazialisanteile selbst, da ja die Anastomosis stets einen



anderen Nerven schädigt und die assoziierten Bewegungen störend werden können. Bei Affen und Hunden verteilt sich der Fazialis nur auf einer Seite; der andere Fazialis trägt zu einer etwaigen Restitution nichts bei. Schließlich meint Kennedy, daß das peripherische Ende eines getrennten Fazialis nur für kurze Zeit die zugehörigen Muskeln zur Kontraktion bringt; es geschieht eben nur dann, wenn mit dem zentralen Ende Verbindungen wiederhergestellt wurden oder auf dem Wege der Anastomose; reagiert das peripherische Ende, so ist das ein Beweis, daß derartige Verbindungen tatsächlich hergestellt sind. Seinen Mitteilungen fügt Kennedy zwei Krankengeschichten bei, von denen eine eine im Jahre 1901 operierte Frau betrifft. Fazialis-Akzessorius-Anastomose: es erübrigt sich, alle Einzelheiten der Beobachtung aus diesem Jahre (1911) an derselben Patientin mitzuteilen: hier sei nur gesagt, daß die Stirnmuskeln noch heute nicht gut resp. überhaupt nicht aktiv tätig sind, und daß das Lächeln zwar ohne bedeutenden Defekt möglich ist, daß aber extreme emotionelle Bewegungen ohne Asymmetrien nicht zustande kommen. (Es sind das im ganzen und großen Bestätigungen der Erfahrungen des Referenten, die er wiederholt bekannt gegeben hat.) In einem zweiten Falle von Fazialis-Akzessorius-Anastomose konnte das operierte Kind nach drei Jahren das Auge auf der gelähmten Seite schließen; auch die Aktion der Lippenmuskeln hatte sich gebessert, und in der Ruhelage des Gesichts bestand kaum Asymmetrie. Aus diesen Beobachtungen ist zu entnehmen, daß die Erfolge genannter Operationen immer noch nicht als glänzende zu bezeichnen sind.

Trautmann (212) teilt zwei Fälle von Alopezie mit, die er im Anschluß an operative Eingriffe im Trigeminusgebiet beobachtet hat. Wegen chronischer Eiterungsprozesse in sämtlichen Nasennebenhöhlen wurde das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle ausgeräumt und ausgekratzt. — Es traten danach ausgebreitete Alopeziestreifen auf, die sich aber trotz später notwendig gewordener Öffnung beider Stirnhöhlen nicht nur nicht vergrößerten, sondern im Laufe von drei Monaten durch Neuwachstum völlig ausheilten. — In einem zweiten Falle war die linke Stirnhöhle aufgemeißelt und ein mehrere Zentimeter langes Stück des linken N. supraorbit. extrahiert worden. Schon am nächsten Tage fielen große Partien Haare am Hinterkopf aus; aber auch hier trat nach etwa einem Vierteljahr vollkommene Restitution ein. Die beschriebenen Veränderungen bezeichnet Verf. als neurotische, entstanden durch chirurgische Verletzungen des N. trigeminus.

Bei einem 18jährigen Mädchen, Patientin **Bondy**'s (25), bestanden neben dem Zeichen der allgemeinen Neurofibromatose Erscheinungen eines Tumor cerebri. Zu der ersten Symptomengruppe waren zu rechnen: multiple Fibrome und Pigmentflecke der Haut, Imbezillität, Neurofibrom der rechten Tonsille. Die zerebralen Symptome wiesen deutlich auf einen Tumor des rechten Kleinhirn-Brückenwinkels hin. Doppelseitige Stauungspapille, vermehrter Hirndruck, komplette Ausschaltung des rechten N. acusticus, Areflexie der rechten Kornea. Demnach handelt es sich um einen Fall „zentraler Neurofibromatose", d. h. um eine Kombination von allgemeiner Neurofibromatose mit gleichzeitigem Auftreten von Neuronen an den Wurzeln der Hirnnerven.

Patient **Gaultier**'s und **Busquet**'s (70), ein 55jähriger Mann, fühlte sich eines Morgens unwohl: die linke Gesichtshälfte war violett gefärbt, die linken Extremitäten hatten ihre normale Farbe. Keine eigentliche Lähmung. Wenige Stunden später wurde das Phänomen offenbar und blieb weiter erhalten, das darin bestand, daß bei jeder Öffnung des Mundes (Herabziehen des Unterkiefers) beim Essen und Trinken das linke obere Lid rhythmisch in die Höhe ging. Obgleich das linke Lid aktiv gehoben werden kann,



stellte man doch in der Ruhe eine leichte Ptosis desselben fest. Das beschriebene Phänomen tritt nicht nur beim Herabziehen des Unterkiefers ein, sondern auch bei Seitwärtswendungen desselben. — Die Kontraktionen der Mm. masseter und temporales lassen das Phänomen ebenfalls, aber weniger deutlich hervortreten. Schließt Patient das rechte Auge, so wird am linken nichts weiter beobachtet. Außer der beschriebenen Erscheinung empfindet Patient noch Trockenheit im Munde und eine Empfindung von Geschwollensein des Zahnfleisches; außerdem ist er etwas abgemagert: sein Urin enthält 12 g Zucker auf den Liter. Syphilis liegt nicht vor. Merkwürdig ist dieser Fall, da die sonderbare, sonst ja schon bekannte Erscheinung sich unmittelbar nach dem beschriebenen Anfall einstellte. Die Verff. erklären nun die Sache so: es bestand und besteht noch eine geringe Hypotonie der ganzen linken Seite und speziell auch des linken Fazialis. Nimmt man an (? Ref.), daß normalerweise assoziierte Bewegungen zwischen Erhebung des oberen Lides und Senkung des Unterkiefers bestehen, wie man das bei vielen normalen Menschen sehen soll (?), so könnte man bei dem untersuchten Kranken daran denken, daß bei ihm, dem leicht linksseitig Ptotischen, der Kampf zwischen dem Lidheber und Lidschließer wegen der Muskelschwäche der linken Seite ungleich und so die Übertreibung der normalen Bewegung herbeigeführt wird. Vielleicht sind bei dem Patienten die Erscheinungen vom Diabetes abhängig. Es verhält sich eben hier anders als in den Fällen, wo die Ptosis angeboren ist. Hängt aber die Ptosis mit dem Diabetes zusammen, resp. von ihm ab, so könnte vielleicht eine gegen dieses Leiden eingeleitete Behandlung auch eine Besserung des beschriebenen abnormen Phänomens herbeiführen.

Claude und **Schäffer** (39) beschreiben den Fall einer 28jährigen Frau, die eine linksseitige Fazialislähmung und eine Gesicht und Hals der linken Seite einnehmende Zostereruption darbot. Elektrisch erwies sich die Gesichtslähmung als eine sogenannte partielle. Außerdem bestand rechts eine Abduzenslähmung. Wahrscheinlich war auch eine Akkommodationslähmung vorhanden. Das linke Ohr hörte außerdem schlechter als das rechte. Allmähliche Heilung aller pathologischen Erscheinungen. — Die Herpesgruppen nahmen am Halse das Hautgebiet des zweiten und dritten und der hinteren Äste des vierten Zervikalnerven ein. Am Gesicht war der Trigeminus zweifellos beteiligt. Ebenso war am Ohr Trigeminus (Gangl. Gasseri) und das Anderssche und das Gangl. jugulare betroffen. Nur die Zone des Gangl. geniculi war frei. Wahrscheinlich hängen alle Erscheinungen nach Ansicht der Verff. von einem pathologischen Prozess am Schädelgrunde ab. Noch unbekannte infektiöse Agentien haben hier wahrscheinlich die primären Herpeserscheinungen hervorgebracht: die subarachnoidalen Räume haben hier die Ausbreitung des infektiösen Prozesses geleitet und gefördert.

Benthaus (17) kommt zu dem Resultat, daß die Bleilähmung in der Regel in Heilung übergeht und eine günstige Prognose zuläßt, sofern sich der Erkrankte sofort in ärztliche Behandlung begibt, sich längere Zeit, Wochen, Monate ärztlich behandeln läßt und sich den schädlichen Einflüssen des Bleis entziehen kann. Immerhin braucht die Bleilähmung zur völligen Regeneration Jahre. Die beste Therapie ist stets eine ausgedehnte Prophylaxe.

Löper (121): Mitteilung zwei Fälle von Herpeseruption, wo durch verschiedene Untersuchungen zytologisch, bakteriologisch, kutan usw. das Bestehen einer Tuberkulose klargelegt wurde. Der Herpes ist oft durch tuberkulöse Erkrankung verursacht; er kann eventuell auf eine diffuse Tuberkulose des Nervensystems und speziell auf eine derartige Erkrankung des Rückenmarks und seiner Häute hinweisen.



